

**Querschnittsmessungen von Herzmuskelfasern
bei Schwein, Pferd und Hund
im Hinblick auf einen ursächlichen
Zusammenhang mit dem plötzlichen
Herztod des Schweines**

Renate Scheele

Aus dem Tieranatomischen Institut der Universität München

Vorstand: Professor Dr. H. Grau

Querschnittsmessungen von Herzmuskelfasern

bei Schwein, Pferd und Hund

im Hinblick auf einen ursächlichen Zusammenhang mit

dem plötzlichen Herztod des Schweines

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Renate Scheele

aus

Königsberg (Pr.)

München 1957



Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. H. L i e b m a n n

Referent: Professor Dr. H. G r a u

Tag der Promotion: 24. Juli 1957

Hinweis: Tabelleneinsicht im Tieranatomischen Institut der
Universität München

U N I - Druck, München 13, Amalienstrasse 85

1. Gewährung

2. Rückzahlung des Kredits

1. Zinssatz für den Kreditschuldendienst

2. Zinssatz für den Kreditschuldendienst

3. Zinssatz für den Kreditschuldendienst

4. Rückzahlung des Kredits

Meiner Mutter

5. Rückzahlung des Kredits

6. Zinssatz

7. Zinssatz

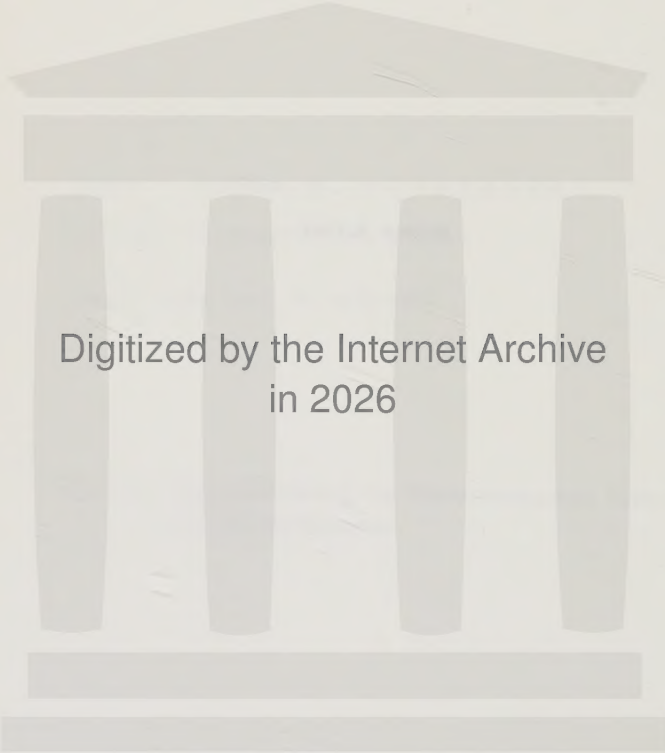
8. Zinssatz

9. Rückzahlung des Kredits

10. Rückzahlung des Kredits

11. Rückzahlung des Kredits

12. Zinssatz



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555403_0079

Inhaltsverzeichnis

Seite:

I. Einleitung	1
II. Besprechung der Literatur	2
1. Arbeiten über den plötzlichen Herztod der Schweine	2
2. Arbeiten über Anatomie und Technik	21
III. Material und Methodik	25
IV. Untersuchungsergebnisse	31
1. Schwein	31
2. Pferd	33
3. Hund	37
V. Besprechung der Ergebnisse	44
VI. Zusammenfassung	46
VII. Literaturverzeichnis	48
Lebenslauf	54

I. Einleitung

Der plötzliche Herztod der Schweine ist seit über 20 Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Im Laufe dieser Zeit wurde eine ganze Anzahl verschiedenster Theorien aufgestellt. Sie alle konnten jedoch bis jetzt keine befriedigende Lösung bringen. Es lag daher die Vermutung nahe, daß Forschungen auf anatomischer Grundlage zu dieser Frage einen Beitrag leisten könnten.

Aufgabe dieser Arbeit ist es, die Dicke der Herzmuskelfasern beim Schwein im Vergleich zu Pferd und Hund festzustellen, um durch eventuelle Unterschiede in der Faserdicke unter Berücksichtigung verschiedener Gesichtspunkte wie Alter, Rasse, Geschlecht vielleicht einen Hinweis zu erhalten, daß das Schwein eine Prädisposition für den plötzlichen Herztod auf Grund anatomischer Gegebenheiten aufweist.

II. Besprechung der Literatur

1. Arbeiten über den plötzlichen Herztod der Schweine

Die Verschiedenheit der Ansichten über die Pathogenese des plötzlichen Herztodes drückt sich schon in den verschiedenen Benennungen dieser Krankheit aus. In der Literatur ist die Rede vom plötzlichen oder akuten Herztod, toxischer Herzmuskelerkrankung, multipler Degeneration des Herzmuskels, vielörtlicher hyalinscholliger Herzmuskelentartung und Herzmuskelnekrosen. So verschieden die Benennungen auch immer sein mögen, so stimmen doch im allgemeinen die klinischen und pathologischen Erscheinungen überein. Sie sollen hier noch einmal kurz nach der Beschreibung in Lehrbüchern, d.h. unbeeinflusst von verschiedenen Meinungen verschiedener Autoren geschildert werden.

Krankheitsbild: Meist bestehen nach W i r t h - D i e r n h o f e r keine auffallenden Krankheitszeichen. Der Herztod überrascht die Tiere in der Regel während oder unmittelbar nach der Futteraufnahme. Unter lautem Aufschreien und Krämpfen brechen die Schweine zusammen. In manchen Fällen wird kurz vorher ein komatöser Zustand beobachtet, der eine Notschlachtung ermöglicht. Tritt ausnahmsweise einmal Erholung ein, so wiederholt sich bald darauf der Anfall und führt dann zum Tode. Bei dauernder genauer Beobachtung eines Bestandes von Herztod-Schweinen zeigen sich gelegentlich leichte Zyanose oder Ödeme an den Ohren, Augenlidern, Rüssel und Hals, sowie Schwanken und Einknicken der Nachhand und gelegentliche vorübergehende Temperaturanstiege. Auch vorübergehende Durchfälle wurden beobachtet. Die Erkrankung befällt hauptsächlich gutgenährte Läufer und Mastschweine.

Pathologisch-anatomisches Bild: Das Sektionsbild ist nach N i e b e r l e - C o h r s nicht immer einheitlich. Gelegentlich zeigen sich bei allgemeiner venöser Stauung am Herzen Kruormassen im linken Ventrikel, manchmal auch eine stärkere Ansammlung seröser Flüssigkeit im Herzbeutel. Die Herzmuskulatur ist makroskopisch unverändert oder verwaschen graufleckig. In manchen Fällen sieht man auf Querschnitten durch den linken Ventrikel und das Septum streifige und fleckige, grau-trübe unregelmäßige Herde, die an das Tigerherz bei der Maul- und Klauenseuche erinnern. Neben einem Ödem der Lunge findet sich eine **Stauungsleber**. Die Magen- und Darmschleimhaut ist oft hochgradig gerötet, gelegentlich weist sie Blutungen auf. Die Schilddrüse zeigt das Bild eines Follikelkollapses. Das zylindrisch gewordene Epithel

hebt sich vom Interstitium ab und liegt als gefaltete Membran im Hohlraum. Dadurch erscheinen die Follikel polymorph. Die Kapillaren sind stark gefüllt, es besteht ein subepitheliales Ödem. Die Kolloidzellen treten vermehrt auf. Das Kolloid wird dünnflüssig und schließlich zu einer serösen, eiweißartigen Flüssigkeit. Makroskopisch erscheint die ganze Schilddrüse dunkelrot und etwas vergrößert. Zuweilen tritt an der **Krupp-** und inneren Lendenmuskulatur von Herztod-Schweinen weitläufige wachsartige Degeneration auf, ähnlich der paralytischen Myoglobinurie der Pferde.

Die auslösenden Ursachen werden verschieden beurteilt.

O p p e r m a n n (1907-1910) und G l ä s s e r (1912) beobachteten als erste plötzlich auftretende Todesfälle beim Schwein. Über deren Ursache konnten sie sich zunächst noch kein Bild machen.

K a r s t e n (1931) beschreibt mehrere Fälle von Herztod beim Schwein. Trotz der Ähnlichkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen mit dem Tigerherz bei der Maul- und Klauenseuche erweisen sich alle Untersuchungen diesbezüglicher Art als negativ, desgleichen sind andere Infektionskrankheiten mit Sicherheit auszuschließen. Karsten verwirft auch die vielfach geäußerte Meinung der Tierbesitzer und mancher Tierärzte, die in einer Futterschädlichkeit die Ursache für die plötzlichen Todesfälle sehen wollen. Vielmehr hält er in erster Linie Mängel in der Haltung als auslösende Ursache für wahrscheinlich, namentlich unzureichende Bewegung und dabei gute intensive und oft einseitige Fütterung. Durch eine erworbene oder ererbte Konstitutionsschwäche wird die Anfälligkeit für das Leiden anscheinend gesteigert.

P ä l l a s k e (1931) berichtet über einzelne, aber auch gehäufte, zeitlich zusammenfallende und wiederholt in einem Bestand auftretende Todesfälle. Der größte Teil des Materials stammt aus den Sommermonaten, doch kommen auch zu allen anderen Jahreszeiten Erkrankungen vor. Nach Pallaske sind sicher auch früher schon genügend Todesfälle infolge der fraglichen Herzveränderungen aufgetreten, sie kamen aber nicht zur Untersuchung, da von vorneherein Maul- und Klauenseuche angenommen wurde. Vielfach wurden sicherlich auch bei Notschlachtungen von Herztod-Schweinen und bei der Sektion die Herzveränderungen übersehen, da sie nicht immer ganz deutlich ausgeprägt sind. Die histologischen Veränderungen am Herzen kann man nicht als pathognomon für den Herztod bezeichnen, sie gleichen dem Wesen nach völlig anderen bekannten Myocardschädigungen und sind von denen des Maul- und

Klauenseucheherzens in nichts zu unterscheiden. Doch waren alle bakteriologischen Untersuchungen negativ. Unter den vom Tod befallenen Tieren befanden sich vor allem schwerere Schweine, aber auch reifere Läufer und Sauen, nicht dagegen Ferkel. Eine Futterschädlichkeit ist als Ursache nicht wahrscheinlich, da in einigen Fällen weitere Todesfälle durch Futterumstellung nicht vermieden werden konnten. Pallaske hält die Ursache des plötzlichen Herztodes überhaupt nicht für eine einheitliche Schädigung, sondern glaubt, daß eine Vielheit von Faktoren zusammenwirken müsse. Er stimmt mit Karsten überein, daß die Ursache in Haltungsfehlern und der Veredelungszucht mit Schaffung verfeinerter Rassen sowie in der Übertriebenen Mastzucht zu suchen sei.

K r a g e (1931) greift Karstens Theorie an, wonach der plötzliche Herztod auf Mängel in der Haltung zurückzuführen sein soll. Er beobachtete derartige Herzmuskelerkrankungen bei Schweinen mit den gleichen pathologisch-anatomischen Befunden seit 1926 auch in Ostpreußen und weist auf seine Arbeiten über Myocarditis bei der hämorrhagischen Septikämie der Schafe, Kälber und Rinder bei Wild- und Rinderseuche hin. Dort seien auch einige Fälle beim Schwein erwähnt. Kragé fand bei der Untersuchung der erkrankten Schweine immer auch bipolare Bakterien und hält deshalb die Ursache des plötzlichen Herztodes für geklärt. Es wird nicht in Abrede gestellt, daß auch andere nichtinfektiöse Ursachen derartige Herzmuskelentartungen, die zu den gleichen histologischen Veränderungen führen, bedingen können, doch ist bis heute noch kein Beweis für andere toxische Einwirkungen auf den Herzmuskel erbracht. Dagegen gelang es Krage, durch experimentelle Untersuchungen mit Erregern der hämorrhagischen Septikämie bei Lämmern dieselben Herzmuskelveränderungen künstlich zu erzeugen. Dieselben Erreger wurden später in den Herzmuskelveränderungen apoplektisch eingegangener Kälber und Schweine festgestellt. Die nach Karsten negativen bakteriologischen Befunde hält Krage für bedeutungslos, da der Kulturversuch bei der Bipolare-Infektion meist nur unmittelbar nach dem Tode des betreffenden Tieres gelingt, und ein späterer Nachweis nur durch Übertragungsversuche auf Kaninchen und Mäuse möglich ist. Auch Krage bemerkte eine Zunahme der mit Myocardveränderungen einhergehenden Erkrankungen bei Schweinen in Ostpreußen. Neben vereinzelten Fällen glaubte er auch seuchenhaftes Auftreten zu bemerken. Die Herzveränderungen waren nicht immer gleichmäßig ausgeprägt, manchmal völlig fehlend. Dabei gab die Fütterung nach Krage keinen Anlaß zur Beanstandung. Auch Infektionskrankheiten waren in allen Fällen ausschließbar. Die betroffenen Tiere wurden vorwiegend im Stall gehalten. Sie waren wahrschein-

lich Träger bipolarer Bakterien, deren Saprophytentum nach Eintritt einer Krankheitsbereitschaft aufgehoben wurde. Da vorwiegend gutgenährte und dauernd im Stall gehaltene Schweine befallen wurden, liegt die Vermutung nahe, daß zunächst eine Disposition geschaffen wird, bevor es zur Erkrankung kommen kann. Es besteht also kein Zweifel, daß Haltungs- und Fütterungsfehler eine große Rolle spielen können. Infolgedessen erkennt Krage Karsten's Schlußfolgerung bis zu einem gewissen Grad als zu Recht bestehend an.

N i e b e r l e (1931) ist sich mit Pallaske und Karsten über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des plötzlichen Herztodes einig. In Bezug auf die Ätiologie schaltet auch er Maul- und Klauenseuche trotz der Ähnlichkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen sowie Infektionskrankheiten aus. Die Frage nach einer Vergiftung, besonders durch stark gärende Futtermittel als Grundlage des plötzlichen Herztodes beantwortet Nieberle dahingehend, daß der pathogenetische Zusammenhang zwischen starkgärendem Futter und plötzlichem Herztod durchaus nicht nur über die Intoxikation zu gehen braucht. Vielmehr spielt hierbei wohl der sogen. gastrocardiale Symptomenkomplex eine entscheidene Rolle. Einmal kann der durch Speisen oder Gase stark gefüllte Magen mechanisch auf das Zwerchfell drücken und damit die Herztätigkeit behindern. Zum anderen spricht wahrscheinlich auch der Vagusreflex mit, da der volle Magen einen Druckreiz auf den Vagus ausübt. Dieser Reiz wird reflektorisch weitergeleitet auf die die Kranzarterien begleitenden Vagusfasern, was wiederum eine Verengung der Kranzarterien bewirkt. Durch das so entstehende Mißverhältnis von Blutangebot und Blutbedarf kann eine Funktionsstörung des Herzens ausgelöst werden. Mit dieser Begründung lehnt Nieberle im Einvernehmen mit Karsten die Intoxikationen als Ursache des plötzlichen Herztodes ab. Dagegen wird der übertriebenen Leistungszucht, verbunden mit starker Eiweißfütterung und unsachgemäßer Haltung, - ebenfalls im Einvernehmen mit Karsten, als auslösende Faktoren des plötzlichen Herztodes eine entscheidene Bedeutung beigemessen. Indessen hält Nieberle das Problem damit nicht für geklärt, sondern weist darauf hin, daß der innere Zusammenhang der beim plötzlichen Herztod auftretenden herdförmigen Nekrobiosen mit und ohne reaktiv-entzündliche Vorgänge mit dieser angenommenen Herzschwäche nicht gegeben ist. Weiter kann die letzte Ursache auch in einer abnormen Reaktionslage des Herzmuskels selbst liegen, der aus irgendeinem Grunde minderwertig sein kann. Abnorme Stoffwechselvorgänge spielen dabei sicher eine Rolle. Aus der experimen-

tellen Forschung sind die Gefahren einer Überschwemmung des Körpers mit abbaunötigen Eiweißstoffen bekannt. Eine chronische Eiweißvergiftung, die auch am blutbildenden Apparat angreift, erzeugt anämische Zustände. So werden dispositionelle und schließlich auch konstitutionelle Grundlagen künstlich geschaffen, auf deren Boden ein akutes Herzleiden entstehen kann. Dazu kommt noch das mangelnde Herztraining infolge der Stallhaltung.

Nußhag (1934) betrachtet den plötzlichen Herztod als Solaninvergiftung. Dafür spricht das Auftreten der Erkrankung speziell im späten Frühjahr und frühen Sommer, also zu einem Zeitpunkt, da die Schweine mit alten, gekeimten Kartoffeln gefüttert werden. Nach Aussetzen der Kartoffelfütterung hören die Todesfälle schlagartig auf. Nußhag ließ in einem Fall den Mageninhalt eines an Herztod verendeten Tieres untersuchen, wobei tatsächlich Solanin in zu einer Vergiftung ausreichenden Menge gefunden wurde. Kartoffelkeimlinge sind bekanntlich reich an Solanin. Doch traten auch noch Todesfälle nach Verfütterung von entkeimten Kartoffeln auf, so daß angenommen werden muß, daß auch entkeimte Kartoffeln zu dieser Jahreszeit größere Mengen Gift enthalten. Ferner wurde die Beobachtung gemacht, daß gekochte Kartoffeln ungiftiger sind als gedämpfte. Die verschiedene Wirkung auf Tiere des gleichen Bestandes läßt sich nur so erklären, daß ein noch unbekanntes Agens die Giftigkeit wesentlich beeinflußt.

Frede (1934) hält den plötzlichen Herztod der Schweine für eine Vorkrankheit des Rotlaufs, daher muß bei der Bekämpfung auf die Abstellung der primären Ursachen geachtet werden. Die häufigste Ursache des Todes von Ferkeln, Läufern und Mastschweinen ist eine Erkrankung, die Frede zunächst als toxische Herzmuskelerkrankung bezeichnet. Das Krankheitsbild gleicht dem des von den übrigen Autoren beschriebenen. Frede hebt jedoch hervor, daß trotz hohen Fiebers eine nur geringe Pulsfrequenz vorhanden sei, was niemals bei einer anderen Krankheit beobachtet werden könnte und deshalb als pathognomon zu bewerten sei. Die toxische Herzmuskelerkrankung ist nach Frede immer auf eine Überfütterung der Tiere zurückzuführen, weshalb auch die Bezeichnung der Erkrankung als Fütterungsintoxikation zu erwägen ist. Oppermann schlug Proteinämie oder Albuminämie vor, da es bei solchen Tieren zu albuminöser Degeneration des Herzmuskels kommt. Deshalb erkranken auch immer nur die besten Fresser, niemals Kümmerer. Die toxische Herzmuskelerkrankung entsteht beim Schwein durch schnellen Futterwechsel und Fehler in der Fütterung beim plötzlichen Übergang von magerer qualitätsloser Fütterung zu großen Mengen schwerverdaulicher proteinreicher Nahrung. Auch bei anderen Haustieren wurde

die toxische Herzmuskelerkrankung beobachtet, wenn auch seltener. Voraussetzung zum Zustandekommen der Krankheit ist der prallgefüllte Magen, woraus eine Unterbrechung der Magentätigkeit und damit das Auftreten giftiger Abbauprodukte resultiert. In Molkereien, wo dünnflüssiges abführendes Futter verabfolgt wird, konnten derartige Krankheitsfälle nie beobachtet werden. Wie Nieberle, hält auch Frede eine durch starke Magenfüllung bedingte Sympathicuslähmung für möglich. Frede untersuchte über 400 Schweine, die unter Rotlaufverdacht erkrankt oder verendet waren. Geschlecht, Alter, Rasse sowie Zeit und Art waren ohne Einfluß auf die Entstehung des Leidens. Die Herzerkrankungen kommen bei Tieren jeden Alters vor, wobei schnellmastige verfeinerte Rassen und dauernd in Ställen gehaltene Tiere nicht leichter zu erkranken scheinen als solche mit freiem Auslauf und Weidegang. Nach Entstehung und Verlauf der Erkrankung liegt die Vermutung nahe, daß sich nach längerem Bestehen eine sekundäre Rotlaufinfektion einstellen kann. Doch darf man deshalb nicht übersehen, daß die toxische Herzmuskelerkrankung eine selbständige Krankheit ist.

Wilke (1937) kommt in seinen Untersuchungen zu der Ansicht, daß der plötzliche Herztod bei Schweinen nicht auf eine Ursache allein zurückgeführt werden kann. Vielmehr werden derartige Todesfälle durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren verursacht. Dafür kommen Haltungsfehler und Fütterungsfehler in Betracht. Eine Schädigung durch Eiweißüberfütterung hält Wilke nach seinen Erhebungen nicht für wahrscheinlich. Im Vordergrund der den Herztod auslösenden Ursachen steht jedoch die unzweckmäßige Fütterung, vor allem das Angebot zu großer Flüssigkeitsmengen und die Naßfütterung, die eine Magenüberladung begünstigen. Auch auf einen eventuellen erblichen Einfluß wird hingewiesen.

Pallaske (1938) berichtet erneut über Herztodesfälle, die nun nicht nur vereinzelt, sondern zeitlich zusammengelegen und häufig erfolgen, so daß zunächst der Verdacht auf eine Seuche oder Vergiftung nicht unbegründet ist. Pallaske geht nach einer kurzen Schilderung des üblichen Krankheitsbildes näher auf die histologischen Befunde ein. Sie werden auf den Einfluß eines stark toxischen Geschehens zurückgeführt, da die gleichen Veränderungen sich auch bei Maul- und Klauenseuche, Parasitenbefall und anderen schweren toxischen Schädigungen finden. Für die Pathogenese dieser Herzveränderungen ist nicht unwichtig, daß sowohl Fälle vorkommen mit nur degenerativen Faserbezirken als auch solche, die gleichzeitig mit Zellwucherungen (interstitiellen Filtraten) einhergehen. Da die Zellreaktio-

nen als Folge der Faserschädlichkeit zu einem späteren Zeitpunkt entstehen, ist der Hinweis gegeben, daß die Herzschnitten schon eine gewisse Zeit bestanden haben. Die klinischen Beobachtungen stehen damit durchaus im Einklang, denn gelegentlich erholen sich die Tiere vorübergehend von den Anfällen und fallen erst einem späteren Anfall zum Opfer. Zusammenfassend stellt Pallaske fest, daß beim plötzlichen Herztod die Rassenzugehörigkeit nicht von Bedeutung ist. Eher sind erbliche Einflüsse verantwortlich zu machen (siehe auch Wilke). Es erkrankten in der Hauptsache Läufer und Zuchttiere, Ferkel nur sehr selten, wobei das Körpergewicht eine große Rolle spielt, denn es erkrankten meist Tiere mit über 1 Zentner Gewicht. Die von Nieberle vermutete Durchblutungsstörung des Herzens dürfte insofern von Bedeutung sein, als durch eine relative Anämie bei den frohwüchsigen Schweinerassen ein Mißverhältnis zwischen Blutangebot und Blutbedarf besteht. Deshalb muß sich das Augenmerk auch auf die relative Anämie der Schweine richten. Die diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse sprechen durchaus nicht gegen das Vorhandensein einer relativen Anämie, so daß letztere als ursächlicher Faktor vielleicht nicht auszuschließen ist. Stallhaltung wirkt begünstigend auf den Herztod, da ein Herztraining nur durch reichlichen täglichen Auslauf möglich ist. Es ist auffallend, daß der Herztod häufig während oder nach der Mahlzeit erfolgt, so daß in ätiologischer Hinsicht die Futteraufnahme in Betracht kommt. Die Anfüllung des Magens ist zumindest ein unmittelbar die Herztätigkeit ungünstig beeinflussender Faktor, desgleichen eine suplige Fütterung, die zur Anschoppung führt. Die schnelle Mast wirkt ebenfalls ungünstig, da ein Mißverhältnis zwischen Schwere des Körpers und Gewicht des Herzens besteht. Letztendlich gibt es für den plötzlichen Herztod wohl keine einheitliche Ursache. Man kann nur von einem Bedingungskomplex sprechen.

H u p k a (1939) bemerkte in den letzten Jahren im Gegensatz zu früher nicht nur Herzmuskelnekrosen bei Schweinen, sondern immer mehr auch ausgebreitete Degenerationen verschiedener Muskelgruppen, die hellgrau verfärbt und hühnerfleischähnlich waren. Am Herzen wurden meist ebenfalls herdförmige Nekrosen beobachtet, die aber auch fehlen konnten. Diese Skelettmuskelveränderungen fielen bisher am häufigsten bei Mast- und Saugkälbern, besonders an der Becken- und Schultermuskulatur auf. Der plötzliche Herztod geht also nicht nur mit herdförmigen Nekrosen der Herzmuskulatur einher, sondern zeigt zu gleicher Zeit auch schwere degenerative Veränderungen der Skelettmuskulatur. Sie sind aber nicht in allen Fällen mit den Herznektrosen gekoppelt. Je nach dem Sitz der Veränderungen unterscheidet sich das klinische

Bild. Überwiegen die Herzmuskelnekrosen, so kommt es zum Herztod. Wenn die Erkrankung sich jedoch mehr auf die Körpermuskulatur beschränkt, so führt sie zunächst zu Steifheit und Festliegen und schließlich zum Tod. Man muß den Eindruck gewinnen, daß beim sogenannten Herztod nicht nur eine Veränderung im Krankheitsbild eingetreten ist, sondern daß die Erkrankung auch einen größeren Umfang angenommen hat. Hupka glaubt nach seinen Beobachtungen nicht an eine erbliche Grundlage des Schweinesterbens und hält auch Fütterungs-, Haltungs- und Zuchtfehler nicht für ausschlaggebend. Vielmehr sprechen die gehäuften Erkrankungen in den gleichen Beständen und das rasche Aufeinanderfolgen und Wiederauftreten der Todesfälle nach Neueinstellung von Schweinen für eine Infektion. Vielleicht spielt eine unbekannte Viruswirkung dabei eine Rolle. Gegen eine Infektion spricht allerdings das Fehlen von Temperaturerhöhungen. Hingegen deuten das Fehlen des Fiebers und die große Ähnlichkeit der Erkrankung mit der paralytischen Hämoglobinurie des Pferdes mehr auf eine Intoxikation hin. Trotz der großen Ähnlichkeit der Krankheitsbilder scheinen die auslösenden Umstände jedoch nicht die gleichen zu sein.

C o h r s (1940) beobachtete ebenso wie Hupka Skelettmuskelentartungen beim plötzlichen Herztod des Schweines. Die Veränderungen in der Skelettmuskulatur scheinen im gleichen Maße zuzunehmen wie sie im Herzen geringer werden. Die Stärke der Prozesse wird wesentlich durch die Dauer der Krankheit bestimmt. Beim Vergleich des Sektionsbefundes mit anderen Erkrankungen fällt die frappierende Ähnlichkeit mit der paralytischen Hämoglobinurie der Pferde ins Auge. Die Ursache bleibt jedoch noch ungeklärt.

O p p e r m a n n (1943) vermutet im plötzlichen Herztod eine Zuchtkrankheit. Um eventuelle Herztodfamilien auszuschalten, wird vorgeschlagen, planmäßige Blutuntersuchungen bei Schweinen durchzuführen, die besonders den Albumin-Globulin-Quotienten und die Anzahl der Blutkörperchen berücksichtigen. Eine Umstellung in der Schweinezucht ist notwendig.

G l ä s s e r (1943) weist auf Skelettmuskelentartungen hin, die beim plötzlichen Herztod der Schweine ebenfalls auftreten und auf die bisher noch zu wenig geachtet wurde. Nicht nur im Herzen, sondern auch in der Skelettmuskulatur treten vielörtliche hyalinschollige Entartungen auf, die sich besonders an der Lenden-, Rücken- und Hinterbackenmuskulatur zeigen. Die Skelettmuskelform der Krankheit nimmt einen langsameren Verlauf, sie führt zur Kreuzschwäche und schwankendem, gespanntem Gang. Glässer fällt die Ähnlichkeit mit der paralytischen Hämoglobinurie des Pferdes auf. Er

glaubt, daß starke kohlehydrathaltige Kost zur Entstehung der Krankheit beiträgt. Ein Vitaminmangel wird nicht für wahrscheinlich gehalten, doch hält Glässer die Hypothese der Virusbeteiligung in gewissen Fällen für begründet. Der Bezeichnung "akuter oder plötzlicher Herztod" ist die Bezeichnung "vielörtliche Herz- und Skelettmuskelentartung" oder "enzootischer Herz- und Kreuzschlag" der Schweine vorzuziehen.

K ö b e (1943) stellte Untersuchungen über die Ätiologie des Rotlaufs an, wobei ein Virus gefunden wurde, das die katarrhalische Gastro-Enteritis hervorruft. Bei der experimentellen Infektion mit diesem Virus trat ein Todesfall auf. Die Sektion ergab herztodähnliche Veränderungen. Maas und Köbe bewiesen in mehrfachen Versuchen in der Praxis die Übertragbarkeit des Leidens und kamen zu der Ansicht, daß der plötzliche Herztod eine Seuche ist. Köbe beobachtete nach kurzer Inkubationszeit ein wochenlanges Krankheitsstadium, die katarrhalische Gastro-Enteritis, das gewöhnlich unerkannt bleibt. Es wird durch das von Köbe gefundene Herztodvirus hervorgerufen. Es muß jedoch nicht jedes Tier an einer Gastro-Enteritis infolge des Befalls mit dem Herztodvirus erkranken. Von den Versuchstieren, die in 3 Passagen mit dem Virus infiziert wurden, starb 1 Ferkel nach einiger Zeit. Die Sektion ergab Veränderungen am Herzmuskel, die denen des plötzlichen Herztodes völlig glichen, ferner eine katarrhalische Gastro-Enteritis. Der bakterielle Befund ergab jedoch weißen Rotlauf. Daraus läßt sich schließen, daß die dem Herztod vorausgehende Gastro-Enteritis in gleicher Weise die Disposition für eine Rotlauf-Infektion schafft wie die beim septikämischen Rotlauf ebenfalls durch ein Virus hervorgerufene Gastro-Enteritis. Die Identität beider Virusarten ist demnach wahrscheinlich.

M a a s (1943) befaßte sich in zwei Arbeiten gleichfalls mit der Infektionstheorie des plötzlichen Herztodes. In seinen Untersuchungen konnte er den Herztod durch Kontakt auf gesunde Schweine übertragen. Die Inkubationszeit bei der Kontaktinfektion betrug in der Regel 1 bis 13 Tage. Nach dem ersten Fieberanfall zeigten die Schweine öfter wiederholt erhöhte Temperatur und Fieber. Dabei konnten die typischen Erscheinungen des Herztodes auch fehlen. Fieberanfälle, Krankheitserscheinungen und Tod können zeitlich weit auseinander liegen.

S c h m i d t (1943) untersuchte den plötzlichen Herztod der Schweine auf seine Beziehungen zum Rotlauf hin. Beim ersten Auftreten der Herztodkrankheiten wurde zunächst an Rotlauf gedacht. Es wurden Impfungen durchgeführt,

doch traten weiterhin Todesfälle auf, deren Sektion und bakteriologische Untersuchung auf Rotlauf negativ waren. Man nahm an, daß nach Verwendung von lebenden Rotlaufkulturen bei der Impfung in Beständen mit latentem Herztod die Todesfälle sich besonders häufen würden. Das war jedoch nicht der Fall, die Seuche trat nach wie vor schleppend auf und unterschied sich in nichts von Beständen, in denen keine Rotlaufimpfungen durchgeführt wurden. Für das Auftreten des Impfrotaufs ist nach wie vor die individuelle Empfänglichkeit und die Virulenz der verimpften Bakterienstämme ausschlaggebend. Wenn eine derart hochvirulente Kultur gleichzeitig auf eine latent verlaufende Gastro-Enteritis trifft, so ist anzunehmen, daß die durch diese Erkrankung schon geschwächten Tiere besonders anfällig für Rotlauf sein werden.

Lindemann (1943) geht von der Tatsache aus, daß der plötzliche Herztod besonders im Frühjahr auftritt und folgert aus eigenen Beobachtungen, daß die Ursache des plötzlichen Herztodes in einer Mangelkrankheit zu suchen sei. Dobberstein beschrieb basedowähnliche Veränderungen an Schilddrüsen von Herztod-Schweinen. Es hat sich herausgestellt, daß das Vitamin A als Antagonist des Schilddrüsenhormons wirkt und die Tätigkeit der Schilddrüse dämpft, weshalb es auch zur Behandlung von Basedow in der Human-Medizin Verwendung findet. Es liegt also nahe, einen Vitamin-A-Mangel als Ursache des plötzlichen Herztodes anzunehmen. Zwar stehen nach Seifried bei A-Hypovitaminosen nervöse Erscheinungen im Vordergrund, doch wird von Seifried selber eingeräumt, daß die Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen selten vollzählig und gleichzeitig auftreten. Demnach könnte zuerst die Schilddrüse erkranken und damit den Herztod bedingen, noch ehe Augen, Haut und Nerven Krankheitserscheinungen zeigen. Lindemann konnte bei seinen Untersuchungen in Herztodbeständen tatsächlich immer Vitamin-A-armes Futter feststellen.

Dobberstein und Matthias (1943) fanden bei der Untersuchung von Herztod-Schweinen regelmäßig Schilddrüsen-Veränderungen. Die Größe der Schilddrüsen schien normal, die Farbe etwas dunkler, die Konsistenz fest. Beim gesunden Schwein bietet sich histologisch das Bild der Stapelschilddrüse: Große mit Kolloid gefüllte Follikel und einreihiges, plattes bis kubisches Epithel. Das Kolloid färbt sich mit Eosin lebhaft rot. Zwischen den Follikeln liegen wenig und zellarmes Interstitium und reichlich und schwach gefüllte Kapillaren. Im Gegensatz hierzu sieht man bei Herztod-Schweinen eine Polymorphie der Follikel, wobei die Größe in weitesten Grenzen wechselt. Neben einzelnen großen Follikeln liegen viele kleine und klein-

ste, dazwischen solide rundliche Epithelzellhaufen ohne Lumen. In wechselnder Zahl findet man auch schlauchförmig verzweigte oder ganz unregelmäßig gestaltete bizarre Follikelformen. Bei einigen Fällen bestand die Schilddrüse nur noch aus derartigen unregelmäßigen Follikeln und bot das Bild eines Schilddrüsenadenoms. In anderen Fällen waren wieder nur umschriebene Bezirke vorhanden mit schlauchförmigen Bildungen. Das Epithel war stark gewuchert und zeigte hohe zylindrische Gestalt oder war mehrreihig. Häufig war an der Basis des Follikel epithels eine homogene kolloidähnliche Masse sichtbar. Bei stärkerer Ansammlung dieser Massen war das Follikel epithel abgehoben und lag als zusammenhängende, stark gefaltete Membran im Follikel innern. Teils umschrieben, teils diffus, zeigte sich eine hochgradige Erweiterung der Kapillaren, die prall gefüllt mit roten Blutkörperchen waren. Die Follikel waren meist auffallend kolloidarm, die Färbung bläulich. Die geschilderten Veränderungen sind der Ausdruck einer starken Aktivierung der Schilddrüse mit Verflüssigung und Rückresorption des Kolloids. Einen Teil dieser Veränderungen findet man auch in der embryonalen Schilddrüse. Man kann daher annehmen, daß es beim Schwein entweder zu einer gesteigerten Schilddrüsentätigkeit (Hyperthyreose) oder zu einer Dysfunktion kommt. Die Schilddrüse bei Herztod-Schweinen ist nicht mehr fähig, normales Kolloid zu bilden oder zu speichern. Eine Gleichsetzung dieser Schilddrüsenveränderung beim Schwein beim Herztod mit dem Basedow des Menschen ist jedoch trotz vieler Übereinstimmungen nicht möglich. Dobberstein und Matthias kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Ansicht, daß die primäre Ursache des sogenannten Herztodes beim Schwein eine schwere Schilddrüsenerkrankung ist, wobei es erst nachträglich zu den bekannten Herzveränderungen kommt. Sie bezeichnen die Erkrankung als Thyreotoxikose des Schweines.

D o b b e r s t e i n (1944) nimmt noch einmal zum plötzlichen Herztod Stellung. Die Erkrankung wird genau beschrieben. Als Ursache bezeichnet Dobberstein nach wie vor eine Thyreotoxikose und sieht auch eine weitgehende Übereinstimmung im Symptomenkomplex mit der Thyreotoxikose des Menschen.

G r a u (1944) untersuchte gleichfalls Schilddrüsen von Herztod-Schweinen und fand ausnahmslos die gleichen Veränderungen wie Dobberstein und Matthias 1943. Weiterhin wurden auch Schilddrüsen von an anderen Krankheiten gestorbenen Schweinen sowie von gesunden Schlachtschweinen untersucht. Überraschenderweise zeigten sich auch hier Veränderungen. Das Untersuchungsergebnis bewies, daß die Schilddrüsenveränderungen somit nicht die Ursache

für den akuten Herztod waren, sondern nur eine Begleiterscheinung. Wahrscheinlich kommen für den akuten Herztod nicht eine, sondern mehrere Ursachen in Betracht. Es ist auffallend, daß die Schilddrüsenveränderungen bei allen jähren Todesfällen auftreten. Die Schilddrüse reagiert als endokrinologisches Organ sehr empfindlich auf schockartige Erschütterungen und ist überdies in höchstem Maße abhängig vom vegetativen Nervensystem. Bei schockartiger Läsion des letzteren ist ein Einfluß auf die Schilddrüse in der Weise denkbar, daß diese schlagartig ihr gestapeltes Kolloid in die Blutbahn preßt (Basedow des Menschen durch Gemütstraumen). Die Frage bleibt jedoch offen, da bei einer kleinen Anzahl jäh getöteter Schweine keine Schilddrüsenveränderungen auftraten.

Imig (1944) kommt bei der Untersuchung von Schilddrüsenveränderungen zu denselben Ergebnissen wie Grau und hält diese für sekundäre Erscheinungen, die bei verschiedenen schweren Störungen des Allgemeinbefindens auftreten können. Die eigentliche Ursache des akuten Herztodes bedarf somit noch der Klärung.

Pallaske (1944) untersuchte in zwei Arbeiten nochmals eingehend die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim plötzlichen Herztod. Die Schilddrüsenveränderung als primäre Ursache wird nicht für wahrscheinlich gehalten. Zur Frage der Infektiosität **bietet** der rein pathologisch-anatomische Befund keinerlei Anhaltspunkte. Trotzdem kann eine Infektiosität nicht ohne weiteres verneint werden. Die Kontakt- und Übertragungsversuche müßten weiter ausgebaut werden und sich auch auf Gegenden erstrecken, in denen der Herztod bisher noch unbekannt ist. Die Ursache dürfte letztlich doch in der Zucht auf Frühreife und Frohwüchsigkeit liegen, die eine erhebliche Aufgabe an das endokrine System stellt. Für diese Annahme spricht auch die Tatsache, daß die Erkrankung bei Kümern und langsam wachsenden Tieren nicht auftritt. Pallaske warnt aber vor der Verwechslung des Herztodes bei Ferkeln mit der Anämie der Saugferkel sowie parasitären Erkrankungen.

Beiler (1944) sieht als auslösende Ursache der Kreislaufstörung, die dem plötzlichen Herztod zugrunde liegt, die Verhältnisse im Wärmehaushalt des Schweines an. Der Herztod ist so alt wie die auf erhöhte Mastfähigkeit intensivierte Schweinezucht. Demnach könnte man von einer Erb- oder Zuchtkrankheit sprechen. Dabei wird nur die Anlage vererbt, die in einer anatomischen funktionellen Minderwertigkeit besteht. Da fast nur

Läufer und Mastschweine befallen werden, liegt die Vermutung nahe, daß ein Panniculus adiposus den Wärmehaushalt stark beeinflußt. Dieser Verdacht wird noch bestärkt durch die Tatsache, daß jede Erhöhung der Körperinnentemperatur oder aber der Außentemperatur den Eintritt des Herztodes begünstigt. Das Schwein neigt zur Hyperthermie. Beller möchte den Begriff "Herztod" auch auf die Transportkrankheit erweitert wissen. Der Herztod wird nicht für eine Erkrankung eigener Art gehalten, sondern letztlich als eine Störung der durch Zucht auf Frühreife und Mastfähigkeit in besonderer Weise erschwerten Wärmeregulation des Schweinekörpers angesehen.

A s s m a n n (1944) beobachtete mehrere Herztodfälle, die bei Grünfütter und Weidegang auftraten, was gegen die These des Vitamin-A-Mangels spricht. Assmann neigt zu der Ansicht, daß der plötzliche Herztod eine Infektionskrankheit ist.

M a a s (1944) stellte umfangreiche Untersuchungen über die Ursache des plötzlichen Herztodes an. Auf Grund der Ergebnisse wird eine Avitaminose oder eine Erbkrankheit als Ursache abgelehnt. Auch der Kartoffelfütterung oder der Mast kann keine Schuld gegeben werden, denn einmal werden überall Kartoffeln gefüttert, während jedoch nicht überall der plötzliche Herztod auftritt, und zum anderen wurde die Mast durch kriegsbedingte Verhältnisse um 3 Monate verlängert, was sich eher günstig auswirken müßte. Das gehäufte Auftreten in bestimmten Gegenden und benachbarten Gehöften spricht für die Übertragbarkeit der Krankheit. Maas gelang in eigenen Versuchen die Übertragbarkeit jedoch nicht. Der Herztod wird für eine durch direkten oder indirekten Kontakt Übertragbare Krankheit gehalten.

R u d a u (1944) sah Todesfälle zunächst nur in Molkereien, die mit Kupfergeräten arbeiteten. Die Verluste entstanden durch Aufbewahrung von Kupfergeräten in Molke oder Magermilch zwecks Säuberung und Blankhaltung. Dadurch kam es durch Verfütterung der Molke bzw. Milch zu Grünspanvergiftungen. Ferner wurde der plötzliche Herztod in Großmästereien beobachtet, die die Küchenabfälle der großen Hotels verfütterten. Waren im Sommer reichlich Abfälle vorhanden und säuerten diese schnell, so wurden in den Aufbewahrungsgefäßen aus Zink fett- und milchsaure Zinkverbindungen hervorgerufen, die für Schweine zu den stärksten Giften gehören. Erst 1923 traten Herztodfälle auch in ländlichen Bezirken auf, nunmehr eng verknüpft mit dem Auftreten der Kartoffeldämpfer aus verzinktem Eisenblech. "Der akute Herztod steigt und fällt in seinem Auftreten mit der Vermehrung oder Verminde-

rung der Zinkgeräte zu Fütterungszwecken. Der akute Herztod ist eine rein toxische Angelegenheit, bedingt durch Vergiftung mit Zink- und Kupferverbindungen und zwar solche in statu nascendi, die im Tierkörper ge- und umgebildet werden." Rudau glaubt, in tausenden von Fällen in Erkenntnis dieser Tatsache den Herztod verhütet zu haben. Zink- und Kupfersalze sind für das Schwein außerordentlich giftig. Die Giftstoffe wirken neurotoxisch und greifen hauptsächlich am Atemzentrum an. Die Folge von Zinkvergiftungen ist nicht der Stillstand der Herztätigkeit, sondern eine Lungenlähmung. Nach Rudau werden Schweine aller Rassen, jeden Alters und Geschlechts, sowohl bei Weidegang als auch bei Stallhaltung betroffen. Die Zink- und Kupfervergiftung verläuft meist perakut oder akut, doch kommen auch subakute und selbst chronische Fälle nicht selten vor. Der Erkrankung, die besonders im Frühjahr auftritt, wird durch unzureichende Futterzubereitung Vorschub geleistet. Die Häufigkeit der Todesfälle wird mit der Verwendung von verzinkten Kartoffeldämpfern in Zusammenhang gebracht.

O p p e r m a n n (1944) stellt sich gegen die Ansicht von Dobberstein, nach der der plötzliche Herztod bei Schweinen eine durch Fütterungsfehler bedingte Stoffwechselstörung sein soll. Oppermann weist darauf hin, daß der Herztod schon in Friedensjahren beobachtet wurde, als noch andere Futtermittel und Gerstenschrot ausreichend zur Verfügung standen. Ferner wird der Herztod auch heute noch in den Beständen nicht beobachtet, in denen keine verzinkten Gefäße verwendet werden und auch Gerstenschrot nicht zur Verfütterung gelangt. Die Ansicht Rudau's ist also einleuchtend.

H a r m s (1946) untersuchte nochmals die Beziehungen zwischen dem plötzlichen Herztod und einem eventuellen Vitaminmangel. Er kam dabei zu folgendem Ergebnis: Das Thyroxin aktiviert das Ferment Karotinase. Die aktivierte Karotinase spaltet das Provitamin β -Karotin unter Anlagerung von H_2O in zwei Moleküle Vitamin A. Es ist erwiesen, daß die Hyperthyreose zu einer Oxydationssteigerung im Organismus führt, die einen vermehrten Vitamin-A-Verbrauch zur Folge hat. Die Untersuchungen von Harms über die Verhältnisse beim plötzlichen Herztod des Schweines ergaben jedoch, daß der Vitamin-A-Mangel beim Herztod nicht entscheidend ist, wohl aber die Erkrankung begünstigen kann.

C o h r s (1946) untersuchte Schilddrüsen von Schweinen und entdeckte, daß das histologische Bild der Schilddrüsen gesunder Schweine große regio-

näre Unterschiede zeigt. In der Regel findet man in den meisten Gegenden das Bild der Stapelschilddrüse seltener als das der unspezifischen Aktivierung. In Kropfgegenden findet man auch bei den Schweinen meist eine Struma der Schilddrüse, die in den meisten Fällen einer Struma basedowiana entspricht. Doch werden Krankheitserscheinungen bei diesen Veränderungen nicht beobachtet. Ebenso wenig scheint eine Disposition für den Herztod vorzuliegen. Cohrs sieht in der unspezifischen Aktivierung und in der Struma keine charakteristischen Herztodveränderungen; doch sollen auch die basedowähnlichen Veränderungen nicht spezifisch für den Herztod sein. Nur der Follikelkollaps kann als typisch zur Diagnose herangezogen werden. Es empfiehlt sich, mit der Diagnose "Herztod" sehr vorsichtig zu sein. Erst nach Ausschluß sämtlicher anderer Krankheiten und nur unter Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen sowie des gesamten Sektionsbefundes und der mikroskopischen Untersuchungen kann von Herztod gesprochen werden. Cohrs ist der Ansicht, daß aus seinen Untersuchungen noch nicht mit aller Deutlichkeit hervorgeht, daß die primäre Ursache des plötzlichen Herztodes tatsächlich eine Thyreotoxikose ist. Zwar ist der Follikelkollaps als Aktivierung anzusprechen, er kann aber durchaus infolge einer nervalen (sympathisch-parasympathischen) Störung entstanden sein. In diesem Zusammenhang wäre es interessant, zu wissen, ob die Herzmuskelveränderungen älter sind als die Veränderungen der Schilddrüse, oder umgekehrt. Nach Beobachtungen von Cohrs entsteht der Follikelkollaps anscheinend sehr schnell, denn das mikroskopische Bild zeigt keine Degenerationserscheinungen am Epithel. Es ist anzunehmen, daß die entzündlichen Veränderungen am Herzmuskel längere Zeit zur Entwicklung brauchen als die Erscheinungen des Kollaps. Eine endgültige Klärung dieser Frage ist jedoch erst dann zu erwarten, wenn der plötzliche Herztod experimentell erzeugt werden kann.

D o b b e r s t e i n und M a t t h i a s (1947) sehen den Herztod nach wie vor als Thyreotoxikose an. Doch wird eingeräumt, daß allgemein bei Schweinen Schilddrüsenveränderungen häufiger vorkommen als bei anderen Tieren.

B o l l e (1950) wendet sich gegen die Infektionstheorie und bezeichnet den Vitaminmangel, besonders den Mangel an Vitamin A und Vitamin B₁, bei gleichzeitigem Eiweißmangel als Ursache des plötzlichen Herztodes. Das Schwein soll um so mehr zur Hypovitaminose prädisponiert sein, als der Schweinemuskel viermal soviel Vitamin braucht als die Muskulatur anderer

Tiere. Bolle's Untersuchungen ergaben ferner eine unzweckmäßige Zubereitung der Futterkartoffeln in den vom Herztod befallenen Gehöften. Außerdem war die Zusatzfütterung im Vergleich zur Kartoffelfütterung zu gering. Der Herztod tritt dadurch ein, daß bei mangelhafter Eiweißfütterung eine plötzliche Thyroxinausschüttung erfolgt, durch die gleichzeitig ein erhöhter Eiweißabbau eintritt. Nach Bolle kommt die Erkrankung nur in kleineren Gehöften vor, dagegen nie in Großbetrieben. Auch diese Tatsache spricht gegen die Infektionstheorie. Das Auftreten der Erkrankung ist besonders im Frühjahr (nach der Ausmietung) und im Herbst (nach der neuen Ernte) zu beobachten.

Nach H e m m e r t - H a l s w i c k (1950) kann von einem Herztod nur die Rede sein, wenn entweder eine Insuffizienz der rechten oder linken Kammer mit Dilatation besteht, oder bei der Dilatation eines durch Infektion oder Intoxikation geschädigten Herzens, oder wenn Herzinfarkte nach Verlegung der Kranzgefäße durch Thromben oder Emboli entstanden sind, oder eine Herzruptur mit Verblutung in den Herzbeutel erfolgt ist, oder nach einer Dilatation nach Herzhypertrophie oder bei einer Dilatation bei chronischer Lungen- und Leberstauung. Beim reinen Herztod ist gewöhnlich eine Dilatation des rechten Herzens mit Rückstauung des Blutes in die Hohlvene zu beobachten. Dabei kommt es zur venösen Stauung mit Zyanose der Haut. Beim Herztod der Schweine dagegen finden wir eine Blässe der Haut und keine Dilatation der Herzkammern. Der plötzliche Herztod der Schweine ist also nicht auf einen Herzschlag zurückzuführen, sondern als Gefäßtod (Schock, Kollaps) anzusehen. Es handelt sich um ein Versagen des Blutkreislaufes, dafür spricht die Blässe der Haut. Alles Blut wird aus dem peripheren Kapillargebiet zurückgezogen und noch einmal in die großen Parenchyme geworfen. Wir sehen beim Herztod der Schweine auch gewöhnlich eine Stauung der Leber. Mit der Erschlaffung der Kapillaren im Splanchnikusgebiet geht aber auch noch ein Austritt von Blutflüssigkeit aus den Gefäßen einher, es kommt zu einer Permeabilitätsstörung der Kapillarwände (Eppinger 1949). Daraus erhellt, daß der plötzliche Herztod auch ein Stoffwechselproblem ist. Wie die Versuche von Solbach mit orthostatischem Schock bei Kaninchen zeigen, treten beim Schock die gleichen Veränderungen am Herzen auf wie beim plötzlichen Herztod, wodurch diese Theorie eine weitere Stütze erfährt. Erfolgt nun der Tod im ersten Schockanfall, so werden die histologischen Veränderungen am Herzmuskel fehlen. Deren frühestes Auftreten wurde 15 Minuten nach Überstandenen Schockanfall beobachtet. Da die Blutzufuhr

während des Schocks unzureichend ist, bleibt die Totenstarre des Herzmuskels mehr oder weniger aus. Nach Ansicht von Hemmert-Halswick kann man den plötzlichen Herztod der Schweine als zu den Allergosen gehörig betrachten. Die auslösenden Allergene sind wahrscheinlich Toxine von *Strongylus suis*.

S c h m i d t (1950) hält den plötzlichen Herztod ebenfalls für eine allergisch-hyperergische Erkrankung. Jedoch führt er die Ursache auf viruskranke Kartoffeln zurück, die schlecht gedämpft wurden, so daß das Virus nicht abgetötet wurde.

P a l l a s k e (1951) wendet sich gegen Bolle's Theorie des Vitaminmangels und führt den plötzlichen Herztod der Schweine auf eine Allergie sowie einen labilen Kreislauf zurück. Die eigenen Untersuchungen (Fütterungsversuch und Serumversuch) verliefen negativ. Nach Ansicht Pallaske's spielt die Frohwüchsigkeit beim Auftreten des plötzlichen Herztodes eine entscheidende Rolle, da die Erkrankung erst seit dem Anstreben dieses Zuchtzieles bekannt ist und bei spätreifen Rassen selten vorkommt. Auch fällt auf, daß niemals Kümmerer, sondern nur schnellwachsende Tiere dem Herztod zum Opfer fallen. Man kann vom plötzlichen Herztod also als von einer Domestikationserscheinung sprechen, doch dürfte die Erkrankung wohl nicht auf einer einzelnen, sondern auf einem Komplex von Ursachen basieren.

M a t t h i a s (1953) überprüft die Annahme von Hemmert-Halswick, wonach der plötzliche Herztod der Schweine auf einen anaphylaktischen Schock zurückzuführen sein soll. Nach Matthias decken sich die Veränderungen, die die Versuchstiere zeigen, jedoch nicht mit denen, die der enzootische Herztod hervorruft. Überdies wird festgestellt, daß das Schwein an sich nicht sehr empfänglich für den anaphylaktischen Schock zu sein scheint, was nach der Annahme von Hemmert-Halswick doch zu erwarten wäre.

M a t t h i a s (1953) stellte Versuche an, wonach es durch parenterale Thyroxingaben mit darauffolgender subkutaner Adrenalinzufuhr gelungen ist, das klinische und pathologisch-anatomische Bild des plötzlichen Herztodes auch experimentell zu erzeugen. Die eigentliche Todesursache der Versuchstiere dürfte auf Kammerflimmern zurückzuführen sein. Dabei wurde eine Übereinstimmung im klinischen und pathologisch-anatomischen Bild zwischen den Versuchstieren und den Herztod-Schweinen festgestellt, die es wahrscheinlich macht, daß auch beim sogenannten plötzlichen Herztod der Schweine der Tod durch Kammerflimmern eintritt. Nach den Versuchsergebnissen und dem

klinischen Bild ist anzunehmen, daß zwischen Adrenalin-Ausschüttung durch psychische Erregbarkeit bei anlagebedingter neurovegetativer Überempfindlichkeit und Herztod bei gleichzeitiger Hyperthyreose ein Zusammenhang besteht. Daraus resultiert eine Bestätigung der Ansicht von Dobberstein und Matthias, wonach es sich beim plötzlichen Herztod um eine Thyreotoxikose handelt. Zur Beantwortung der Frage nach der Ätiologie der Erkrankung müßten die beim Herztod auftretenden Schilddrüsenveränderungen experimentell erzeugt werden.

A r e n d und G r i e m (1954) untersuchten die Herz- und Skelettmuskulatur von gesunden Schweinen und Herztod-Schweinen chemisch auf den Kalium-, Natrium-, Magnesium- und Calciumgehalt. Dabei zeigte sich bei den Herztod-Schweinen deutlich eine schwere Störung des Natrium-Kalium-Gehaltes in der Muskulatur. Die Stärke der chemischen Abweichungen ging mit der Stärke der pathologisch-anatomischen Veränderungen parallel.

T h i e m e (1954) nimmt auf Grund von Literaturangaben und eigenen Versuchen an, daß das Kalium beim sogenannten Herztod der Schweine ätiologisch eine Rolle spielt. An ursächlichen Faktoren kommen entweder die Fütterung oder hormonelle Stoffwechselstörungen in Betracht. Der Stoffwechsel ist beim Schwein durch die fast ausschließliche Kohlehydratzufuhr einseitig belastet, wodurch es zu Störungen des Kohlehydratstoffwechsels kommen kann. Bei Versuchsschweinen, denen Kalium injiziert und mit dem Futter verabreicht wurde, konnten pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen hervorgerufen werden, wie sie auch beim Herztod beschrieben sind. Es könnten Zusammenhänge zwischen dem sogenannten Herztod und der Kartoffeldüngung bestehen, da die Kartoffel an sich einen hohen Kaliumgehalt hat, und bei den künstlichen Düngemitteln Kalium prozentuell am stärksten beteiligt ist.

S p ö r r i (1954) ist der Ansicht, daß der plötzliche Herztod der Schweine keine spezifische Herzkrankheit ist, sondern sowohl in pathogenetischer wie ätiologischer Hinsicht etwas Uneinheitliches darstellt. Bei Untersuchungen über das Verhältnis der Systolen- zur Diastolendauer fiel auf, daß beim Schwein im Vergleich zu anderen Tierarten die relative Systolendauer am längsten ist. Bei allen Tieren ist die relative Systolendauer stark von der Herzschlagfrequenz abhängig. Je höher die Herzfrequenz, desto größer die relative Systolendauer. Beim Schwein wird die Herzfrequenz schon durch die kleinste körperliche Anstrengung stark erhöht. Dadurch kommt es zu einer relativen Verlängerung der Systole. Das Verhältnis Arbeitsphase/

Erholungsphase verschiebt sich also zu Ungunsten der letzteren. Über die Ursachen der langen Systolendauer beim Schwein ist bisher noch nichts bekannt. Weiterhin sollte bei der Frage nach der Ursache des plötzlichen Herztodes der Einfluß der Muskelfaserdicke auf den Stoffaustausch im Myocard berücksichtigt werden. Es ist schon längere Zeit bekannt, daß Herzen mit verdickten Muskelfasern eine längere Diastole brauchen, um ihre O_2 -Versorgung zu sichern als Herzen mit dünnen Fasern. Das ist durchaus einleuchtend, denn der Diffusionsweg für die Stoffwechselprodukte von den Blutkapillaren bis zum Zentrum der Muskelfasern ist umso größer, je dicker die Fasern sind. Die Diffusionszeit ist deshalb entsprechend verlängert. Die Durchblutung des Herzmuskels spielt sich aber hauptsächlich während der Diastole ab, so daß zwangsweise eine Verlängerung der relativen Systolendauer mit zunehmender Dicke der Muskelfasern erfolgen muß. Spörri erscheint es deshalb wünschenswert, daß Untersuchungen über den Durchmesser der Herzmuskelfasern bei den verschiedenen Tierarten während verschiedener Altersphasen durchgeführt werden.

Thieme (1955) macht in einer weiteren Arbeit Fütterungsversuche mit Kalium-Bi-Carbonat, Kalium-Chlorat und Methylthiouracil. Dabei reagieren Tiere aus verschiedenen Beständen, sogar verschiedene Tiere aus dem gleichen Hof unterschiedlich. Es muß hier an einen eventuellen Einfluß erblicher Faktoren gedacht werden. Aus den Versuchen ging weiterhin hervor, daß die Tiere, die reichlich Auslauf hatten, viel schlechter und später reagierten als solche mit vorwiegender Stallhaltung. Thieme sieht darin einen Beweis für die Bedeutung von Zucht und Haltung im Hinblick auf das Stoffwechselgeschehen. Bei den Kalium-Versuchen zeigte sich erneut ein Einfluß des Kaliums auf den sogenannten Herztod, denn in fast allen Fällen wies der Sektionsbefund die gleichen Veränderungen an Herz und Schilddrüse auf wie beim plötzlichen Herztod. Doch wird der Herztod nicht einfach als Kalium-Vergiftung angesehen. Die Ursache der Kalium-Erhöhung wird mehr in einer Störung des vegetativen bzw. hormonellen Stoffwechsels gesehen als in einer zu starken Aufnahme von Kalium, wobei jedoch letzterer ein gewisser Einfluß nicht abgesprochen werden kann. Die Kalium-Erhöhung im Blutserum wird mit einer durch Versagen des Energiestoffwechsels ausbleibenden Resynthese der bei der Muskelarbeit entstehenden Abbauprodukte erklärt. Hierin liegt eine Übereinstimmung der Untersuchungen mit den oben angeführten Versuchen von Arend und Griem.

2. Arbeiten über Anatomie und Technik.

H e i d e n h a i n (1902) stellte Untersuchungen über die Struktur des menschlichen Herzmuskels an. Bisher wurde allgemein angenommen, daß die Herzmuskelfasern aus Zellen bestehen, die in Reihen hintereinander liegen. Ihre Verbindung mit den Nachbarfasern soll durch Seitenäste zustande kommen. Die Untersuchungen von Heiderhain ergaben jedoch, daß die seitliche Verbindung der Fasern untereinander nicht durch Seitenäste, sondern durch breite Verschmelzungen der nebeneinander liegenden Fasern erfolgt. Im Querschnitt erscheinen die Muskelfasern rund bis oval und sind scheinbar vollkommen voneinander abgegrenzt. Ihr Verlauf ist nur sehr kurz, da sie sich bald wieder teilen, um mit den Nachbarzellen zu verschmelzen. Das Bindegewebe zwischen den Fasern ist nur sehr gering, denn die Herzmuskelfasern grenzen fast lückenlos aneinander. In den Spalträumen des Interstitiums finden sich in großer Menge Kapillaren. Auf den Querschnittsbildern von Herzmuskelfasern fallen gewöhnlich breite Spalten auf, die darauf schließen lassen, daß hier viel Bindegewebe vorliegt. Doch entspricht dies nicht den Tatsachen, da diese Spalten nur durch Schrumpfungen bei der Fixation zustande kommen.

S c h u b e r t (1910) stellte fest, daß freilebende Tiere ein größeres Herz haben als domestizierte. Die Größe des Herzens ist abhängig von der körperlichen Arbeit (Muskelleistung) und Ernährung. Wir finden daher das relativ größte Herz bei den Vögeln.

W e r n e r (1910) stellte Messungen der Faserdicke an zwei Schweineherzen an. Dabei wurden erhebliche individuelle Schwankungen in der Faserdicke ermittelt. Im allgemeinen sind aber die Muskelzellen in den Vorkammern schmaler und meist einfacher gestaltet als in den Kammern.

S c h i e f f e r d e c k e r (1916) entnahm das Material zur Feststellung der Größenverhältnisse der Fasern und Kerne des menschlichen Herzmuskels nicht aus der Herzwand, sondern aus dem großen Papillarmuskel des linken Ventrikels und fixierte es in 10 %igem Formalin. Diese Methode erwies sich als sehr brauchbar, speziell zur Orientierung über den Verlauf der Herzmuskelfasern. Schiefferdecker fand, daß Schwankungen in der Dicke der Herzmuskelfasern weit weniger als beim Skelettmuskel auftreten. Auf dem Querschnittsbild werden neben den eigentlichen Herzmuskelfasern auch die Seitenverbindungen als selbständige Faserquerschnitte sichtbar, doch sind diese stets kernlos. Es findet sich auch bei den eigentlichen Herzmuskeln-

fasern nicht in jedem Querschnitt ein Kern, da die Kerne nicht so lang sind wie die Fasern. Die Größe der Faserquerschnitte ist abhängig vom Alter. Sie nimmt bis zum Erwachsenenstadium zu. Auch bei den Kernen ist eine fortschreitende Zunahme der Querschnittsgröße bis zum Erwachsenenzustand zu beobachten. Es besteht jedoch kein bestimmtes Verhältnis zwischen Kernquerschnitt und Faserquerschnitt.

K a t o (1928) befaßte sich mit der Ernährung der Herzmuskelfasern. Er hält die sogenannten Schaltstücke bzw. Glanzstreifen für wesentliche Eindringungspforten des Gewebssaftes in die Herzmuskelfasern. In dem ohne Unterbrechung arbeitenden Herzmuskel muß ein energischer Stoffwechsel vor sich gehen. Dazu benötigt jede Muskelfaser reichlich Ernährungssaft aus den umgebenden Blutkapillaren. Ist die Faser sehr dünn, so geht dieser Stoffwechsel ohne Schwierigkeiten vor sich. Eine dickere Faser braucht jedoch eine besondere Vorrichtung, um eine ungestörte Ernährung zu gewährleisten. Kato faßt die Schaltstücke als solche Hilfsorgane auf, zumal diese besonders reichlich in der Herzmuskulatur der Säuger vorkommen, deren Herzmuskelfaser-Querdurchmesser von ihm mit 12 bis 25 μ angegeben werden, während jene bei den Vögeln, die bekanntlich sehr dünne Herzmuskelfasern haben (ca. 6 bis 12 μ), kaum zu finden sind.

H a r r i s o n, A s h m a n und L a r s o n (1932) untersuchten die Beziehungen zwischen Herzmuskelfaserdicke, Herzfrequenz und Länge der Diastole bei verschiedenen Tierarten sowie an normalen und vergrößerten menschlichen Herzen. Dabei kamen sie zu folgenden Ergebnissen: Bei allen normalen Individuen ist eine dicke Ventrikelfaser verbunden mit einer niedrigen Herzfrequenz und eine dünne Herzmuskelfaser verbunden mit einer hohen Frequenz. Sie glauben, daß die niedrige Herzfrequenz bei Tieren mit dicken Herzfasern günstig ist, weil die Erholungsperiode der Herzen verlängert wird. Das heißt, der Sauerstoff benötigt längere Zeit, um durch eine dicke Faser zu diffundieren als durch eine dünne. Individuen mit vergrößerten Herzen haben viel höhere Herzfrequenzen, als es für solche dicken Fasern optimal scheint. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß eine Herzerermüdung teilweise entstanden sein kann durch eine zu hohe Herzfrequenz.

A s h l e y (1945) fand bei seinen Messungen der Durchschnitte von Herzmuskelfasern, daß die Faserdurchmesser von Hundeherzen etwas niedriger liegen als die der menschlichen Herzen. Auch aus seinen Untersuchungen ging deutlich hervor, daß im allgemeinen die Fasern der rechten Kammer dünner sind als die der linken Kammer und daß die Faserdicke der Vorhöfe geringer

ist als die der Ventrikel.

W e n d t und H e s s e (1947) untersuchten menschliche Herzen. Sie fanden, daß die Muskelfaserdicke der linken Kammer stärker ist als die der rechten Kammer. An der Kammerbasis waren bei Herzen von jugendlichen Individuen größere Muskelfaserquerschnitte festzustellen als an der Herzspitze. Bei normalen Erwachsenenherzen ist die Dicke der Fasern an Basis und Spitze gleich.

H o r t (1953) stellte Ermittlungen an Herzen verschiedener Säugerarten, sowie Menschen- und Vogelherzen an. Dabei ergab sich, daß die Herzen der Vögel aus sehr dünnen Muskelfasern bestehen. Diese Tatsache erklärt die große Leistungsfähigkeit des Vogelherzens. Durch den geringen Faserradius werden sehr günstige Stoffwechselbedingungen geschaffen, so daß eine überaus gute Ernährung gewährleistet ist.

H o r t (1955) weist ferner auf die besondere Eignung der PAS-Färbung zur Darstellung von Kapillaren und Herzmuskelfaser-Querschnitten hin.

F r i c k (1956) beschreibt das Myocard als syncytiales Schwammwerk quer-gestreifter Muskulatur, dessen Maschen von einem gefäßführenden, bindegewebigen Geflecht aus argyrophilen, kollagenen und elastischen Fasern gefüllt sind, (Perimysium internum). Die Längsbalken der Muskelzüge sind miteinander durch schmalere, spitzwinkelig abgehende Anastomosen verbunden. Zwischen dem Querdurchmesser der Herzmuskelfasern ein- und desselben Herzens bestehen Unterschiede in der Größe. Die jeweiligen Maximal- und Minimalwerte unterliegen bei den einzelnen Tierarten großen Schwankungen. Der Querdurchmesser der Herzmuskelfaser ist grundsätzlich beim erwachsenen Individuum größer als beim jugendlichen oder fetalen. Auch ist der Querdurchmesser der Fasern des linken Ventrikels größer als der der rechten Herzkammer. In den Papillarmuskeln sind die Faserdurchmesser ebenfalls größer als in der Herzwand. Die Kaliberunterschiede der Muskelfasern in den Kammern sind kleiner als im Bereich der Vorhöfe.

Bei Säugetieren besteht ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Dauer der Erregungsausbreitung im Ventrikelabschnitt (QRS-Komplex des Elektrokardiogrammes) und Herzgröße und Faserdicke. Dabei nimmt die Leitungsgeschwindigkeit mit steigender Faserdicke des Atrioventrikulärbündels zu.

Damit wird erneut das Problem angedeutet, das schon von Spörri (1954) in Bezug auf die Ursache des plötzlichen Herztodes bei Schweinen als wichtig

betrachtet wurde. Die folgenden anatomischen Untersuchungen sollen einen Beitrag zur Frage nach dem Vorkommen von eventuellen Unterschieden in der Faserdicke bei verschiedenen Haustierarten leisten.

III. Material und Methodik

Das Material von Pferd und Schwein stammt aus dem Schlachthof München, das des Hundes aus der Chirurgischen Tierklinik München. Es wurde darauf geachtet, daß das Material ausschließlich von organisch gesunden Tieren gewonnen wurde. Eine genaue Bestimmung des Alters und Geschlechts der untersuchten Schweine ließ sich nicht durchführen. Es läßt sich nur allgemein sagen, daß es sich um veredelte Landschweine im Alter zwischen 6 Monaten und 1 bis 1 1/2 Jahren handelt. Von den Pferden und Hunden liegen jedoch genauere Daten vor.

Zur Untersuchung gelangten 15 Schweine im Alter von 6 Monaten bis 1 1/2 Jahren, 15 Pferde im Alter von 6 Monaten bis zu 15 Jahren und 15 Hunde im Alter von 2 bis 14 Jahren. Es war nicht möglich, ausschließlich junge Tiere zu erhalten, da junge Pferde nur selten zur Schlachtung gelangen und junge Hunde ohne schwerwiegende Erkrankungen nur sehr selten getötet werden.

Eine Hauptschwierigkeit bei der Verarbeitung lag darin, brauchbare Querschnitte zu erzielen. Im Gegensatz zur Skelettmuskulatur ist die Herzmuskulatur vielfach durchflochten und weist nicht wie jene vorwiegend parallele Faserrichtung auf, (vergl. Frick 1956). Bei den Voruntersuchungen wurden die Stücke aus den Kammerwänden und dem Septum in Nähe der Herzspitze entnommen und zwar aus Kammer, Septum und Vorkammer je ein ca. 1 cm großer Würfel. Trotz aller Bemühungen, möglichst einwandfreie Querschnitte zu erhalten, traten in dem gewonnenen Material immer wieder Schrägschnitte auf. Um dies zu vermeiden und möglichst reine Querschnitte zu bekommen, wurden für die zur Untersuchung verwendeten Schnitte die Muskelstücke aus den großen Papillarmuskeln der Kammern, in Nähe der Herzspitze (vergl. Hort 1953) sowie aus den Vorkammern im Bereich der Herzohren entnommen. Bei den Herzohren wurden möglichst parallel verlaufende Muskelbalken gewählt, auch wurden größere Stücke, nämlich solche von 2 bis 3 cm entnommen.

Das Material wurde unmittelbar nach der Entnahme 1 bis 2 Stunden nach der Schlachtung bzw. Tötung in 10 %iges Formalin eingelegt. Nach 24 Stunden erfolgte Überführung in 5 %iges Formalin. Nach frühestens 8 Tagen wurden die fixierten Präparate in der aufsteigenden Alkoholreihe entwässert und dann über Benzolparaffin in Paraffin eingebettet. Die Schnittstärke betrug 7 μ , die Färbung erfolgte nach PAS (Perjodsäure-Leukofuchsin) mit

anschließender schwacher Gegenfärbung der Kerne mit Haemalaun. Auf Objektträger wurden Serien der einzelnen Herzteile unter Caedax aufgezogen.

Es war ursprünglich geplant, Messungen der einzelnen Fasern durchzuführen. Mittels Projektion eines Schnittes mit Hilfe des Mikroskops auf eine Fläche, die mit Millimeterpapier bespannt war, sollten die Umrisse der einzelnen Querschnitte auf dem Millimeterpapier mit dem Bleistift umfahren und danach durch Auszählung der Kästchen der Flächeninhalt ermittelt werden. Das wurde mit verschiedenen Vergrößerungen versucht. Es zeigte sich jedoch, daß mit keiner Vergrößerung einwandfrei scharfe Begrenzungen zu erhalten waren. Das Bild erwies sich wohl aus einiger Entfernung als scharf, bei näherem Hinsehen aber zeigte sich an Stelle der scharfen Begrenzung ein dunklerer Hof, so daß eine Auswertung mit der Genauigkeit, wie sie für eine Messung notwendig wäre, nicht möglich war. Daraufhin verzichtete ich auf die Einzelmessung der Herzmuskelfaser-Querschnitte.

Mit Hilfe eines Okularnetzmikrometers (siehe auch Schmidt, w., 1957), zählte ich schließlich die Anzahl der Muskelfaserquerschnitte in einem bestimmten Feld aus. Diese Methode bot den Vorteil einer erheblich schnelleren Arbeitsweise und damit die Möglichkeit, eine größere Anzahl von Herzen und Schnitten zu untersuchen, als dies im Rahmen einer Dissertation mit Einzelmessungen möglich gewesen wäre.

Die Auszählung der Herzmuskelfaser-Querschnitte geschah in folgender Weise: Ich fertigte von jeder Herzkammer bzw. Herzvorkammer Gewebsschnitte an, die zunächst mikroskopisch bei schwacher Vergrößerung auf eine optimal getroffene Querschnittsebene geprüft wurden. Dabei wählte ich aus jedem Herzmuskelstück jeweils 5 der besten Schnitte aus. Von jedem dieser Präparate zählte ich 15 Felder aus, deren Auswahl nach verschiedenen Gesichtspunkten erfolgte. Erstens wurden Randzonen vermieden, da beobachtet wurde, daß die Herzmuskelfasern dicht unter dem Endocard im allgemeinen größere Querschnitte aufwiesen als die mehr zentral gelegenen Schichten. Diese Tatsache wird auch von H o r t (1953) erwähnt. Zweitens mußte die durch die Schrumpfung bei der Fixation entstandene Spaltenbildung berücksichtigt werden (vergl. H e i d e n h a i n 1902). Es wurden möglichst zusammenhängende Muskelzellbalken zur Auszählung herangezogen, die in der Regel auch in ausreichender Menge vorhanden waren. Waren gelegentlich kleinere Lücken in einem Gesichtsfeld nicht zu umgehen, so wurden, um den Fehler möglichst klein zu halten, eine oder mehrere Muskelfasern je nach Größe der Spalte,

hinzugezählt. Drittens erfolgte die Auswahl der Zählflächen trotz der unter 1) und 2) angeführten Schwierigkeiten an möglichst weit auseinander liegenden Stellen, um das Ergebnis durch eine eventuell gegebene Häufung von Fasern bestimmter Größe an einer Stelle nicht zu beeinflussen.

Zur Auszählung wurde ein Okularnetzmikrometer verwendet, dessen Zählquadrate 1 mm^2 groß sind. Da die Okularblende kleiner war als 100 mm^2 (Größe des Okularnetzmikrometers), wurden einige Quadrate mit einem Brei aus schwarzer chinesischer Tusche, Caedax und Xylol übermalt, so daß sich das Zählfeld auf insgesamt 36 mm^2 verkleinerte. Die Muskelfasern wurden in der Weise ausgezählt, daß in der linken unteren Quadratreihe begonnen und in Richtung nach rechts unten gezählt wurde, dort in der nächst höheren Quadratreihe zurückgegangen nach links und so fort, bis die linke oberste Quadratreihe erreicht war. Die Muskelfasern, die über die linken und unteren Reihen hinausragten, wurden nicht mitgezählt, jedoch die der rechten und oberen Reihen berücksichtigt.

Sämtliche Zahlenwerte, die im Folgenden aufgeführt werden, beziehen sich auf die Zahl der Muskelfaser-Querschnitte in einem Zählfeld von 36 mm^2 bei einer Vergrößerung von 1:45 im Trockensystem.

Ich stellte für jedes der insgesamt 45 Herzen von Schwein, Pferd und Hund eine Tabelle auf, in der für jeden Herzabschnitt (rechte Kammer, linke Kammer, rechte Vorkammer, linke Vorkammer) 5 Schnitte aufgeführt waren. Von jedem dieser 5 Schnitte zählte ich je 15 Felder aus und legte das Ergebnis in der Tabelle nieder. Diese Ergebnisse wurden am Ende jeder Reihe addiert.

Es entstanden also für jede Herzabteilung 5 Einzelsummen, die ich wiederum addierte, aus dem Resultat das Mittel zog und somit einen Durchschnittswert für jede Herzabteilung erhielt. Dabei wurden Dezimalstellen abgerundet. Da die Wiedergabe dieser ausführlichen Tabellen die Arbeit zu umfangreich gestalten würde, wird im Folgenden nur auf die daraus resultierenden Durchschnittswerte Bezug genommen. Letztere werden vollzählig aufgeführt (Tabellen 1, 4, 8).

Um das Verständnis der Auszähltechnik zu erleichtern, wird das Zustandekommen der abschließenden Daten über eine Herzkammer vollständig dargelegt.

Tabelle Schwein 1, rechte Herzkammer

Schnitt	1	2	3	4	5
Zahl der ermittelten	65	58	52	69	87
Faserquerschnitte pro	69	61	88	90	76
Meßfeld:	68	55	55	64	53
" "	89	67	64	92	62
" "	71	67	65	77	67
" "	87	55	60	79	65
" "	84	59	66	66	89
" "	72	61	74	75	79
" "	75	67	70	65	68
" "	94	73	93	63	99
" "	67	68	77	69	77
" "	74	56	56	78	59
" "	91	59	68	82	65
" "	70	55	59	67	83
" "	83	72	85	74	91
Summe:	1159	933	1032	1110	1122
Min:	65	55	52	63	53
Ø :	77	62	69	74	75
Max.:	94	73	93	92	99

Wie aus der Tabelle über die rechte Kammer von Schwein 1 ersichtlich, ist die Summe der Muskelfasern aus 15 Feldern des ersten Schnittes der rechten Kammer 1159, die des 2. bis 5. Gewebsschnittes 933, 1032, 1110, 1122. Der Durchschnittswert pro Reihe wird durch die linke unter der Summe stehenden Zahl **wiedergegeben**. Er beträgt z.B. beim ersten Schnitt 77. Die beiden rechts unter der Summe aufgeführten Zahlen bezeichnen das Minimum und das Maximum in der darüberliegenden Reihe. Der Minimalwert der ersten Reihe beträgt demnach 65, der Maximalwert 94.

Das gleiche gilt für die Schnitte 2 bis 5 mit den entsprechenden Zahlenwerten.

In der folgenden Tabelle 1 sind die Ergebnisse der 5 Reihen zusammengefaßt. Die Tabelle bringt den Gesamtdurchschnitt von fünf mal 15 ausgezähl-

ten Feldern einer jeden Herzabteilung. Bei der rechten Kammer des Schweines Nr. 1 sind es z.B. 71 Faserquerschnitte im Durchschnitt, die Variation der Durchschnittswerte beträgt 52 bzw. 99. In der gleichen Weise wird mit den Ergebnissen der linken Kammer und der Vorkammern aller untersuchten Tiere verfahren.

Tabelle 1

Übersicht über die Ergebnisse aus 15 Schweine-Hezen

	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.
	Øwerte		Øwerte		Øwerte		Øwerte		Øwerte	
	1		2		3		4		5	
R.K.	52		57		66		71		52	
	71	99	83	114	81	104	89	107	70	91
L.K.	41		42		42		42		43	
	58	70	52	63	50	68	51	65	54	64
R.V.K.	54		61		70		69		81	
	67	80	83	126	91	108	81	96	98	112
L.V.K.	67		58		78		54		77	
	83	98	90	118	104	135	63	76	93	108
Alter:	6-9 Mte.		6-9 Mte.		6-9 Mte.		6-9 Mte.		6-9 Mte.	
	6		7		8		9		10	
R.K.	62		71		56		57		50	
	76	94	85	98	72	86	82	108	61	79
L.K.	46		51		46		38		49	
	55	65	67	88	62	74	44	53	62	92
R.V.K.	66		51		69		56		53	
	81	97	68	91	81	103	73	95	71	97
L.V.K.	72		42		48		36		59	
	88	103	54	70	66	86	47	65	81	115
Alter:	6-9 Mte.		6-9 Mte.		6-9 Mte.		6-9 Mte.		6-9 Mte.	

	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Vand.
	ØWerte		ØWerte		ØWerte		ØWerte		ØWerte	
	11		12		13		14		15	
R.K.	48	42 62	65	52 82	62	51 79	73	61 89	70	58 101
L.K.	44	31 58	52	39 66	45	36 56	45	40 59	49	41 64
R.V.K.	82	64 103	64	51 79	92	61 117	75	61 102	78	58 104
L.V.K.	58	43 74	75	60 93	97	74 126	45	38 58	55	44 72
Alter:	6-9 Mte.		ca. 1 bis 1 1/2 Jahre alt							

R.K. = Rechte Herzkammer

L.K. = Linke Herzkammer

R.V.K. = Rechte Herzvorkammer

L.V.K. = Linke Herzvorkammer

IV. U n t e r s u c h u n g s e r g e b n i s s e

1.) Schwein

Von insgesamt 20 untersuchten Herzen von veredelten Landschweinen kamen 15 zur Auszählung (siehe Tabelle 1).

a) Übersicht über die Gesamtergebnisse

Die Zahl der Herzmuskelfasern aller Tiere ist mit einer Ausnahme (Schwein 10) in der linken Kammer geringer als in der rechten Kammer. Bei 7 Schweinen ist die Faserzahl der linken Vorhöfe höher als die der rechten. Bei den übrigen Tieren liegt ein umgekehrtes Verhältnis vor. Die Durchschnittswerte der Faserquerschnittszahl der rechten Kammern schwankten bei den einzelnen Tieren zwischen 48 und 89 mit einem Gesamtdurchschnitt von 73. Die geringste Zahl lag bei 42, während die höchste Faserzahl 114 betrug. Bei der linken Kammer beliefen sich die Durchschnittswerte auf 44 bis 67, (Gesamtdurchschnitt 53). Das Minimum sämtlicher Tiere lag bei 31, das Maximum bei 88. Daraus geht hervor, daß die Schwankungsbreite innerhalb der Mittelwerte und der extremen Abweichungen bei der linken Kammer geringer war als bei der rechten. Die Anzahl der Herzmuskelfaser-Querschnitte der rechten Vorhöfe beträgt im Durchschnitt zwischen 64 und 98 (Gesamtdurchschnitt 79), wobei mit 51 der Minimalwert und mit 126 der Maximalwert festgestellt wurde. Bei der linken Vorkammer waren die analogen Ergebnisse 45 bis 104 (Gesamtdurchschnitt 73), die Extreme 36 bzw. 135. Im Vergleich zu den beiden Kammern ist bei den beiden Vorkammern die Variation in Bezug auf die Durchschnittswerte und Extremwerte größer. Dieselbe Erscheinung zeigt sich beim linken Vorhof. Summarisch ergab sich ein Überwiegen der Faserzahl der Vorkammern gegenüber den Hauptkammern.

Tabelle 2

<u>Zusammenfassung der Schweine</u>			
	Ges.Ø Var.d. ØWerte	Minimum	Maximum
R.K.	73 48 89	42	114
L.K.	53 44 67	31	88
R.V.K.	79 64 98	51	126
L.V.K.	73 45 104	36	135

b) Vergleichende Untersuchungen in Bezug auf verschiedene Altersgruppen
(siehe Tabelle 3);

Tabelle 3

	<u>Ältere Schweine</u>		<u>Junge Schweine</u>	
	Ges.Ø Var.d. ØWerte		Ges.Ø Var.d. ØWerte	
R.K.	67 48 101		74 42 114	
L.K.	48 36 66		54 31 88	
R.V.K.	77 51 117		80 51 126	
L.V.K.	68 38 126		75 36 135	

Bei der Betrachtung der Tabelle 3 ergibt sich durchweg ein Überwiegen der Faserquerschnittszahlen bei jüngeren Tieren gegenüber den älteren.

2.) Pferd

Zur Auszählung kamen 15 von insgesamt 18 geprüften Pferdeherzen. 12 der Tiere hatten ein Alter von über einem Jahr, der Rest war 1-jährig und darunter (siehe Tabelle 4):

Tabelle 4

Übersicht über die Ergebnisse aus 15 Pferde-Herzen

	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.
	Ø	Werte	Ø	Werte	Ø	Werte	Ø	Werte	Ø	Werte
	1		2		3		4		5	
R.K.	111	96 137	98	72 127	96	81 108	61	40 72	79	62 100
L.K.	80	70 99	94	75 108	74	61 87	57	40 70	69	54 84
R.V.K.	101	81 121	83	56 123	93	77 114	57	40 74	74	56 86
L.V.K.	112	93 142	101	73 150	94	76 124	75	61 96	135	89 170
Alter:	6 Mte.		7 Mte.		12 Mte.		1 1/2 Jahre		2 Jahre	
Geschlecht:	♂		♂		♂		♀		♂	
	6		7		8		9		10	
R.K.	71	52 85	72	53 90	71	54 94	74	56 92	58	48 71
L.K.	54	40 67	56	43 76	61	51 78	54	42 65	51	42 71
R.V.K.	65	50 81	53	41 67	73	56 91	58	47 70	48	37 57
L.V.K.	71	57 89	73	62 87	86	66 113	65	54 74	65	45 86
Alter:	2 Jahre		5 Jahre		5 Jahre		7 Jahre		8 Jahre	
Geschlecht:	♀		♀		♂		♂		♀	

	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.
	ØWerte		ØWerte		ØWerte		ØWerte		ØWerte	
	11		12		13		14		15	
R.K.	65	56 80	67	55 80	64	50 82	54	43 64	55	46 66
L.K.	60	50 66	51	44 61	60	48 76	52	43 61	51	41 62
R.V.K.	66	42 95	73	55 94	64	48 88	72	59 94	73	54 95
L.V.K.	88	63 119	86	69 102	83	64 104	71	59 88	78	61 96
Alter:	8 Jahre		8 Jahre		15 Jahre		16 Jahre		15 Jahre	
Geschlecht:	♂		♂		♂		♀		♂	

a) Übersicht über die Gesamtergebnisse

Bei der Auszählung der Muskelfasern sämtlicher 15 Pferdeherzen wurde bei den rechten Kammern eine Variation der Durchschnittswerte von 54 und 111 bei einem Gesamtdurchschnitt von 73 Faserquerschnitten ermittelt. Das Minimum lag bei 40 und das Maximum bei 137. Bei der linken Kammer wurde ein Gesamtdurchschnitt von 62 mit einer Variation von 51 bis 94, ein Minimum von 40 und ein Maximum von 108 festgestellt. Bei der rechten Vorkammer waren die Ergebnisse folgende: Gesamtdurchschnitt 70, Variation der Durchschnittswerte 48 und 101, das Minimum 37 und das Maximum 121. Schließlich die der linken Vorkammer: Gesamtdurchschnitt 86 mit einer Variation von 65 bis 135, wobei das Minimum bei 41 und das Maximum bei 170 lag. Aus diesen Ergebnissen, die in Tabelle 5 zusammenfassend dargestellt sind, ist ersichtlich, daß der Gesamtdurchschnitt der linken Kammer unter jenem der rechten liegt. Die Variation der Kammerdurchschnittswerte und der Extreme ist bei der linken geringer als bei der rechten Kammer. Abgesehen von einer Ausnahme (Pferd 13) wurden bei den linken Vorkammern mehr Fasern gezählt als bei den rechten Vorkammern. Parallel zu den Ergebnissen zwischen rechter Kammer und linker Kammer ist die Variation der Durchschnittswerte wie auch der Extreme (Maxima und Minima) bei den linken Vorkammern größer als bei den rechten Vorkammern.

Tabelle 5

Zusammenfassung der Pferde

	Ges.Ø	Var.d. ØWerte	Minimum	Maximum
R.K.	73	54 111	40	137
L.K.	62	51 94	40	108
R.V.K.	70	48 101	37	121
L.V.K.	86	65 135	41	170

b) Vergleichende Untersuchungen in Bezug auf verschiedene Altersgruppen
(siehe Tabelle 6):

Tabelle 6

	<u>Ältere Pferde</u>		<u>Junge Pferde</u>	
	Ges.Ø	Var.d. ØWerte	Ges.Ø	Var.d. ØWerte
R.K.	66	54 79	102	96 111
L.K.	56	51 69	83	74 94
R.V.K.	66	48 74	92	83 101
L.V.K.	80	65 135	102	94 112

Die Einteilung in diese beiden Altersgruppen (bis zu einem Jahr und über 1 Jahr) wurde deshalb notwendig, weil bei Tieren unter 1 Jahr die Herz-

muskelfaser-Querschnitte im Vergleich zu den über 1 Jahr alten Pferden auffallend vermehrt waren.

Wie Tabelle 6 zeigt, war hinsichtlich des Alters die Faserdichte bei 3 jüngeren Tieren im Alter von 6 Monaten, 7 Monaten und 12 Monaten im Vergleich zu den älteren Tieren deutlich höher. Lediglich Pferd 5) im Alter von 2 Jahren zeigt in seiner linken Vorkammer aus der Reihe fallende hohe Werte.

c) Vergleichende Untersuchungen in Bezug auf die Geschlechtsverschiedenheit
(siehe Tabelle 7):

Tabelle 7

	<u>Männliche Tiere</u>		<u>Weibliche Tiere</u>	
	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.
	<u>ØWerte</u>		<u>ØWerte</u>	
R.K.	68	55 79	63	54 72
L.K.	58	51 69	54	51 57
R.V.K.	69	58 74	59	48 72
L.V.K.	89	95 135	71	65 75

Aus dem Vorhergehenden wird ersichtlich, daß der Alterseinfluß auf die Zahl der Faserquerschnitte eine deutliche Rolle spielt.

Da es sich bei den bis 1-jährigen Pferden mit hoher Faserzahl ausschließlich um männliche Tiere handelt, wurden diese bei der obigen Gegenüberstellung der Geschlechter außer Acht gelassen. Es wurden also nur 12, nämlich 7 männliche und 5 weibliche Tiere miteinander verglichen. Aus Tabelle 7 geht hervor, daß die Zahl der Muskelfaser-Querschnitte sämtlicher Herzabschnitte bei den männlichen Tieren größer ist als bei den weiblichen.

3.) Hund

von 21 Hundeherzen erwiesen sich 15 als zur Untersuchung geeignet. Die Präparate von 6 Hunden zeigten technische Mängel, die eine korrekte Auszählung unmöglich machten.

Tabelle 8

Übersicht über die Ergebnisse aus 15 Hunde-Herzen

	Ges.Ø Var.d.		Ges.Ø Var.d.		Ges.Ø Var.d.		Ges.Ø Var.d.		Ges.Ø Var.d.	
	Øwerte		Øwerte		Øwerte		Øwerte		Øwerte	
	1		2		3		4		5	
R.K.	77	53 100	98	80 121	78	59 90	66	56 83	72	57 83
L.K.	52	39 69	67	55 79	65	53 84	41	33 60	62	50 77
R.V.K.	89	67 106	129	105 154	87	70 104	84	58 124	91	62 117
L.V.K.	81	70 103	103	80 142	87	67 102	82	61 105	92	75 112
Rasse	Spitz		Teckel		Schnauzer-Bast.		Setter		Schnauzer-Bastard	
Alter:	2 Jahre		2 Jahre		4 Jahre		4 Jahre		6 Jahre	
Geschlecht:	♀		♀		♂		♀		♀	

	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.
	Ølerte		Ølerte		Ølerte		Ølerte		Ølerte	
	6		7		8		9		10	
R.K.	77	67 98	81	64 97	72	53 87	92	77 118	72	57 92
L.K.	59	50 73	70	49 94	54	40 70	79	56 99	62	50 77
R.V.K.	93	61 119	89	60 105	85	62 109	124	90 157	107	80 136
L.V.K.	67	52 91	53	43 63	95	73 112	110	86 149	93	77 111
Rasse:	Foxterrier		Deutscher Schäferhd.		Teckel		Schnauzer		Schnauzer-Bastard	
Alter:	8 Jahre		8 Jahre		8 Jahre		9 Jahre		9 Jahre	
Geschlecht:	♀		♀		♀		♂		♂	
	11		12		13		14		15	
R.K.	57	45 70	57	42 73	81	67 99	70	53 92	62	44 81
L.K.	51	32 73	56	38 66	56	47 70	56	35 80	56	43 73
R.V.K.	70	54 93	85	66 109	145	110 179	61	45 85	73	56 90
L.V.K.	68	46 82	70	53 86	107	85 137	78	59 102	57	43 48
Rasse:	Deutscher Schäferhd.		Deutscher Schäferhd.		Spitz-Bast.		Pinscher		Schnauzer-Bastard	
Alter:	9-10 Jahre		10 Jahre		10 Jahre		12 Jahre		14 Jahre	
Geschlecht:	♂		♀		♀		♀		♂	

a) Übersicht über die Gesamtergebnisse

Die Übersichtstabelle 8 zeigt, daß die Zahl der Faserquerschnitte bei den linken Herzkammern sämtlicher Tiere geringer ist als bei den rechten Herzkammern. Demgegenüber verhalten sich die Zahlen der Vorkammern bei fast durchweg höheren Werten uneinheitlich. Bei 11 Tieren ist die Faserzahl der rechten Vorkammer höher als die der linken Vorkammer, bei 3 Tieren liegt ein umgekehrtes Verhältnis vor, bei einem Tier stimmte das Ergebnis beider Vorkammern überein. Die Durchschnittswerte werden aus Tabelle 9 ersichtlich.

Tabelle 9

<u>Zusammenfassung der Hunde</u>				
	Ges.Ø	Var.d. Ø-werte	Minimum	Maximum
R.K.	74	57 98	42	121
L.K.	59	41 79	32	99
R.V.K.	94	61 145	45	179
L.V.K.	83	53 110	43	149

b) Vergleichend. Untersuchungen in Bezug auf verschiedene Körpergrößen

Die Hunde wurden in 3 Klassen eingeteilt (siehe Tabelle 10): Groß, mittelgroß und klein. Der großen Gruppe wurden 4 Tiere (Nr. 4, 7, 11, 12), der mittelgroßen 7 Tiere (Nr. 3, 5, 6, 9, 10, 14, 15), der kleinen Gruppe 4 Tiere (Nr. 1, 2, 8, 13) zugeordnet.

Beim Vergleich der einzelnen Gruppen ergab sich folgendes:

Tabelle 10

Vergleichende Ergebnisse bei verschiedenen großen Hunden

	<u>Groß:</u>		<u>Mittel:</u>		<u>Klein:</u>	
	Ges.Ø	Var.d. ØWerte	Ges.Ø	Var.d. ØWerte	Ges.Ø	Var.d. ØWerte
R.K.	65	57 81	75	62 92	82	72 98
L.K.	54	41 70	63	56 79	57	52 67
R.V.K.	82	70 89	91	61 124	112	85 145
L.V.K.	68	53 82	83	57 110	94	81 107

Die durchschnittliche Faserzahl der rechten Kammern nimmt mit abnehmender Körpergröße zu. (Bei den großen Tieren 65, bei den mittleren 75, bei den kleinen Hunden 82 Faserquerschnitte). Die gleiche Tendenz ist bei den rechten und linken Vorkammern zu verzeichnen. (82 91 112 bzw. 68 83 94). Lediglich die Durchschnittswerte der linken Kammern sind bei den kleinen Tieren geringer als bei den mittelgroßen Hunden, jedoch höher als bei den großrassigen Tieren. Die Schwankungsbreite vergrößert sich auch hier mit zunehmender Faserzahl. Desgleichen liegen die absoluten Minima und Maxima desto weiter auseinander, je größer die Anzahl der Faserquerschnitte gefunden wurde.

c) Vergleichende Untersuchungen in Bezug auf verschiedene Altersgruppen

Da leider, wie schon eingangs erwähnt, junge Tiere zur Untersuchung nicht zur Verfügung standen, mußten Vergleichsgruppen zusammengestellt werden, deren erste Tiere bereits ein Alter bis zu 4 Jahren (Nr. 1, 2, 3, 4) erreichten (siehe Tabelle 8):

In die mittlere Altersgruppe wurden Tiere von 4-9 Jahren (Nr. 5, 6, 7, 8, 9, 10) und in die letzte, die Gruppe der ältesten Tiere, von 10 und mehr Jahren (Nr. 11, 12, 13, 14, 15) gerechnet (siehe Tabelle 11):

Tabelle 11

	<u>bis 4 Jahre</u>		<u>von 4-9 Jahren</u>		<u>10 Jahre und darüber</u>	
	<u>Ges.Ø</u>	<u>Var.d.</u>	<u>Ges.Ø</u>	<u>Var.d.</u>	<u>Ges.Ø</u>	<u>Var.d.</u>
	<u>Øwerte</u>		<u>Øwerte</u>		<u>Øwerte</u>	
R.K.	80	66 98	78	72 92	65	57 81
L.K.	56	41 67	64	54 79	55	51 56
R.V.K.	97	84 129	98	85 124	86	61 145
L.V.K.	88	81 103	88	53 110	76	57 107

Wird die erste Gruppe mit den Tieren bis zu 4 Jahren mit der letzten mit über 10-jährigen Hunden verglichen, so ergibt sich durchwegs eine Verringerung der Zahl der Muskelfaserquerschnitte mit zunehmendem Alter. So wurden im Durchschnitt 80 Querschnitte bei den rechten Kammern der jüngeren Tiere im Vergleich zu 65 bei alten Hunden gezählt, 56 gegenüber 55 bei den linken Kammern, 97 gegenüber 86 bei den rechten Vorkammern und 88 gegenüber 76 Faserquerschnitten bei den linken Vorkammern.

Die Ergebnisse der mittleren Altersgruppe von 4-9 Jahren weichen zum geringeren Teil von den Resultaten der oben besprochenen Altersgruppen ab. Die Variationen der Durchschnittswerte sowie die der Extreme vergrößern sich auch hier allgemein mit zunehmender Faserzahl.

d) Vergleichende Untersuchungen in Bezug auf die Geschlechtsverschiedenheit

Unter den 15 Hunden befanden sich 5 Rüden und 10 weibliche Tiere. Die Gegenüberstellung der Durchschnittsergebnisse der rechten Kammern mit 72 bei den männlichen bzw. 75 Querschnitten bei den weiblichen Hunden zeigte keinen deutlichen Unterschied (siehe Tabelle 12).

Ebenso erwies sich die Differenz der linken Kammer mit einem Mittelwert von 63 bei den männlichen bzw. 57 bei weiblichen Tieren, die der rechten

Vorkammer mit einem Durchschnitt von 92 bei männlichen bzw. 95 bei weiblichen Hunden als geringfügig. Bei den linken Vorkammern war die Durchschnittszahl mit 83 bei beiden Geschlechtern gleich.

Tabelle 12

	<u>Männliche Tiere</u>		<u>Weibliche Tiere</u>	
	Ges.Ø	Var.d.	Ges.Ø	Var.d.
	<u>ØWerte</u>		<u>ØWerte</u>	
R.K.	72	57 92	75	57 98
L.K.	63	51 79	57	41 70
R.V.K.	92	70 124	95	61 145
L.V.K.	83	57 110	83	53 103

Aus Gründen, die bei der Besprechung der Ergebnisse näher erläutert werden, wurde es notwendig, für einen Vergleich zwischen Schwein und Hund eine von Alter bzw. Körpergröße unabhängige Basis zu schaffen.

Die Vergleichsbasis wird in den Tabellen 13 und 14 aufgeführt:

Tabelle 13

Vom Alter unabhängige Durchschnittswerte beim Schwein

	<u>Ges.Ø Variation</u>	
	<u>der Ø-Werte</u>	
R.K.	70	48 89
L.K.	51	44 67
R.V.K.	78	64 98
L.V.K.	71	45 104

Die vorstehenden Werte wurden aus dem Durchschnitt der Einzelwerte von älteren und jüngeren Schweinen gewonnen.

Tabelle 14

Von der Größe unabhängige Durchschnittswerte beim Hund

	Ges.Ø	Variation der Ø-Werte
R.K.	74	57 98
L.K.	58	41 79
R.V.K.	95	61 145
L.V.K.	82	53 110

Die vorstehenden Werte wurden aus dem Durchschnitt der Einzelwerte von großen, mittleren und kleinen Hunden gewonnen.

V. Besprechung der Ergebnisse

Die hier angewandte Zubereitung der Präparate sowie die PAS-Färbung hat sich entsprechend den Erfahrungen von H o r t (1955) als besonders geeignet zur Darstellung von Herzmuskelfaser-Querschnitten erwiesen.

Die Ergebnisse auf der Grundlage von insgesamt über 1 Million ausgezählten Herzmuskelfaser-Querschnitten zeigen übereinstimmend mit den Angaben von F r i c k (1956) an Säugetierherzen, von W e n d t und H e s s e (1947) an menschlichen Herzen sowie von A s h l e y (1945) an Hunde- und Lammherzen, abgesehen von sehr wenigen und nicht augenscheinlichen Ausnahmen, ein deutliches Überwiegen der Faserquerschnittszahlen der rechten Kammern gegenüber den linken Kammern und der Vorkammern gegenüber den Hauptkammern. Weiterhin ergab sich, daß die Variationsbreite bei den Durchschnittsergebnissen der einzelnen Tiere bei allen Herzabschnitten desto größer ausfiel, je höher die Faserquerschnittszahl lag.

Es wurden, ebenfalls übereinstimmend mit den Angaben von F r i c k (1956) bei jugendlichen Individuen grundsätzlich mehr Muskelfasern pro Meßfeld ermittelt als bei adulten Tieren. Die Differenzierung der Geschlechter war beim Schwein nicht möglich, da mir nur die Geschlinge zur Verfügung standen. Bei den Pferden war die Faserzahl der männlichen Tiere höher als die der weiblichen. Bei den Hunden war keine einheitliche Linie zu erkennen. Eventuelle Unterschiede waren nur wenig ausgeprägt, wobei die einzelnen Herzabschnitte der männlichen Tiere im Gegensatz zum Pferd eher weniger Fasern zeigten. Um eine einwandfreie Vergleichsbasis zu erhalten, können auf Grund der vorliegenden Daten nur Durchschnittsergebnisse von jungen bzw. adulten Pferden mit entsprechenden Zahlen beim Schwein verglichen werden (siehe Tabelle 3 und 6). Aus der Gegenüberstellung ergibt sich, daß im Vergleich der älteren Tiere die Faserzahl pro Meßfeld der rechten Kammern und rechten Vorkammern beim Schwein, wenn auch zum Teil unbedeutend, größer ist, die Anzahl der Faserquerschnitte der linken Kammern und linken Vorkammern bei älteren Schweinen und bei sämtlichen Herzteilen der jüngeren Schweine unter den entsprechenden Werten des Pferdes liegen (siehe Tabelle 3 und 6). Da sich der plötzliche Herztod des Schweines nach der Auffassung der Mehrzahl der Autoren nicht auf eine bestimmte Altersgruppe beschränkt, erscheint es kaum gerechtfertigt, den nur zwischen jungen Pferden und jungen Schweinen offensichtlichen Unterschied in der Faserdichte hiermit in Zusammenhang zu bringen.

Schwieriger ist die Vergleichsgrundlage beim Hund, da hier, wie aus den Tabellen 10 und 11 ersichtlich wird, die Größe des Einzeltieres eine bedeutsamere Rolle spielt als das Alter. Es wurden deshalb Durchschnittswerte aus den 3 Größenklassen zum Vergleich herangezogen (Tabelle 14). Diese vom wesentlichsten Gesichtspunkt, nämlich von der Größe unabhängigen Zahlen, werden Werten beim Schwein gegenübergestellt, die wieder unabhängig von dessen divergierenden Faktor, nämlich dem Alter der Tiere, sind (Tabelle 13). Es geht hieraus hervor, daß die Faserquerschnittsanzahl sämtlicher Herzabschnitte beim Schwein geringer ist als beim Hund.

Während der Vergleich zwischen Schwein und Pferd einen Zusammenhang zwischen plötzlichem Herztod und anatomisch-histologischer Beschaffenheit des Schweineherzens auf Grund der Dicke der Muskelfasern nicht wahrscheinlich macht, geht aus den vorliegenden Ergebnissen hervor, daß die Fasern des Schweineherzens im Vergleich zum Hundeherzen in allen Abschnitten deutlich dicker sind. Das würde die Auffassung von S p ö r r i (1954) und anderen Autoren, wonach eine Prädisposition der Schweine für den plötzlichen Herztod infolge der bei dicken Herzmuskelfasern mangelhaften Sauerstoffversorgung vorhanden ist, unterstreichen.

Ergebnisse an anderen Haustierarten bleiben abzuwarten.

VI. Z u s a m m e n f a s s u n g

1. Über den eventuellen Zusammenhang zwischen dem plötzlichen Herztod der Schweine und der Dicke der Herzmuskelfasern wurden anatomisch-histologische Untersuchungen angestellt.

2. Es wurde an 15 Schweine-, 15 Hunde- und 15 Pferdeherzen in allen 4 Herzabschnitten die Anzahl von Herzmuskelfaserquerschnitten in einem bestimmten Meßfeld ausgezählt. Bei der Auswertung der Ergebnisse wurden verschiedene Gesichtspunkte berücksichtigt.

Die Einteilung der Schweineherzen erfolgte in 2 Gruppen, nämlich in jüngere Schweine im Alter von 6 bis 9 Monaten und in ältere Schweine im Alter von 1 bis 1 1/2 Jahren. Die Pferdeherzen wurden nach Alter und Geschlecht eingeordnet, desgleichen die Hundeherzen. Bei letzteren wurde zusätzlich die Größe berücksichtigt. In mehreren Tabellen wurden die Ergebnisse der Untersuchungen zusammengefaßt.

3. Beim Schwein erwies sich der Gesamtdurchschnitt der Fasern der rechten Kammern mit 73 als erheblich höher gegenüber den linken Kammern mit 53, während die Differenz zwischen dem Gesamtdurchschnitt der rechten Vorkammern mit 79 gegenüber den linken Vorkammern mit 73 geringer war. Die Variation der Durchschnittswerte und der Extreme war bei den rechten Kammern und linken Vorkammern größer als bei den linken Kammern bzw. bei den rechten Vorkammern.

4. Aus der Gegenüberstellung älterer und jüngerer Schweine ergab sich bei allen Herzabschnitten eine höhere Anzahl von Faserquerschnitten bei den jungen Tieren.

5. Bei den Pferden ist der Unterschied des Gesamtdurchschnitts der Faserquerschnittszahl zwischen den beiden Kammern (rechte Kammer 73, linke Kammer 62) geringer als beim Schwein. Hingegen ist die Faserzahl der linken Vorkammern mit 86 im Gesamtdurchschnitt erheblich höher als jene der rechten Vorkammern mit 70. Auch hier ist wie beim Schwein die Größe der Variation sowohl der Durchschnittswerte als auch der Extreme bei den rechten Kammern und den linken Vorkammern größer als bei den linken Kammern und den rechten Vorkammern. Bei der Untersuchung der jüngeren Pferde ergab sich durchwegs eine wesentlich größere Zahl an Faserquerschnitten in allen Herzabschnitten als bei den älteren.

6. Der Vergleich zwischen männlichen und weiblichen Tieren ergab in allen Herzabschnitten eine höhere Faserquerschnittszahl bei den männlichen Pferden.

7. Bei der Betrachtung der Ergebnisse beim Hund wurde ein Überwiegen der Faserquerschnittszahlen im Gesamtdurchschnitt bei der rechten Kammer und der rechten Vorkammer gegenüber der linken Kammer bzw. linken Vorkammer ermittelt. Die größte Variation war bei den Durchschnittswerten und den Extremen der rechten Kammern und der rechten Vorkammern zu sehen.

8. Bei der Gegenüberstellung von Hunden verschiedener Größe wurde eine Zunahme der Faserquerschnittszahl bei den kleinen Rassen gegenüber den großen in allen Herzabschnitten offenbar. Die mittelgroßen Hunderassen glichen sich in den Ergebnissen mit Ausnahme der linken Kammern diesen Unterschieden an.

9. Parallel zu den Ergebnissen der Schweine und Pferde erwiesen sich die Gesamtdurchschnittszahlen der Faserquerschnitte bei alten Tieren gegenüber jüngeren als geringer; die Unterschiede sind indes nicht so deutlich wie bei der Gegenüberstellung verschieden großer Hunderassen.

10. Der Vergleich zwischen männlichen und weiblichen Hunden ergibt keine deutlichen und einheitlichen Unterschiede in der Faserquerschnittszahl.

11. In Bezug auf die eingangs gestellte Frage ließ sich wohl im Vergleich zwischen Schwein und Hund ein Unterschied in der Faserdicke erkennen, wobei die Fasern des Schweines dicker als die des Hundes waren. Dennoch kann ein eventueller Zusammenhang zwischen Faserdicke und Prädisposition für den plötzlichen Herztod nicht von vorneherein behauptet werden, da beim Pferd keine eindeutig geringere Faserdicke festgestellt wurde.

VII. Literaturverzeichnis

- Arend, I. und Griem, W.: Die Veränderungen des Natrium-, Kalium-, Magnesium- und Calcium-Gehaltes der Muskulatur bei Herztod-Schweinen. Monatshefte für Vet.Med. S. 252, 1954.
- Ashley, L.M.: Mammalian Myocardial Fiber Diameters. Amer.J.Anat., Bd. 77, S. 325, 1945.
- Assmann, R.: Das Auftreten des sogenannten Herztodes der Schweine bei Grünfütter und Weidegang. DTW/TR S. 86, 1944.
- Beller, K.: Zur Frage des sogenannten Herztodes beim Schwein. BMTW S. 202, 1944.
- Bolle, W.: Neuere Ergebnisse der Herztod-Forschung. Monatshefte f.prakt.Thk. 2 S. 75, 1950.
- Cohrs, P.: Veränderungen der Skelettmuskulatur beim plötzlichen Herztod der Schweine. DTW S. 292, 1940.
- Cohrs, P.: Die Schilddrüse der Schweine. DTW S. 22, 1946.
- Dobberstein, J.: Der Herztod des Schweines. BMTW S. 69, 1944.
- Dobberstein, J. und Matthias, D.: Schilddrüsenveränderungen beim sogenannten Herztod der Schweine. BMTW S. 251, 1943.
- Dobberstein, J. und Matthias, D.: Veränderungen des Herzens beim sogenannten Herztod der Schweine. Monatshefte für Vet.Med. 5 S. 69, 1947.
- Eppinger, H.: zit. nach Hemmert-Halswick Permeabilitätspathologie, Springer-Verlag Wien, 1949.
- Frede, W.: Die toxische Herzmuskelerkrankung der Schweine - eine Vorkrankheit des Rotlaufs? TR S. 838, 1934.
- Frick, H.: Morphologie des Herzens - Handbuch der Zoologie. 8. Bd., 7. Aufl., Berlin 1956.

- Glässer, K.: Über die vielörtliche hyalinschollige Herz- und Skelettmuskelentartung bzw. den enzootisch auftretenden Herz- und Kreuzschlag der Schweine.
BMTW S. 42, 1943.
- Grau, H.: Schilddrüse und Herztod beim Schwein.
BMTW S. 90, 1944.
- Harrison, Ashman und Larson: Congestive Heart Failure.
Archives of Internal Medicine, 49, 151 (1932).
- Harms, J.W.: Der enzootische Herztod der Schweine und Vitamin A.
DTW S. 68, 1946.
- Heidenhain, M.: Über die Struktur des menschlichen Herzmuskels.
Anatom.Anzeiger, 20, S. 33, 1902.
- Hemmer-Halswick, A.: Zur Pathogenese des plötzlichen Herztodes der Schweine.
BMTW S. 37 u. 64, 1950.
- Hemmer-Halswick, A.: Die Bedeutung der Allergie in der tierärztlichen Praxis (Autorreferat).
Der Praktische Tierarzt, 1951, Nr. 8, 6.
- Hort, W.: Quantitative histologische Untersuchungen an wachsenden Herzen.
Virch.Arch. 323, S. 223, 1953.
- Hort, W.: Quantitative Untersuchungen über die Capillarisierung des Herzmuskels im Erwachsenen- und Greisenalter, bei Hypertrophie und Hyperplasie.
Virch.Arch. B. 327, S. 560, 1955.
- Hupka, E.: Seuchenhaft auftretende hühnerfleischähnliche Muskelentartungen unter den Schweinen.
DTW S. 242, 1939.
- Imig, H.: Ist der akute Herztod der Schweine eine Thyreotoxikose?
DTW/TR S. 211, 1944.
- Karsten: Über die vielörtliche Herzmuskelentartung beim Schwein.
DTW S. 338, 1931.

- Kato, Y.: Experimentelle Untersuchungen an den Herzmuskelfasern, insbesondere ihre Bedeutung. Fol.Anat.Japon. 6, S. 637, 1928.
- Krage: Über die vielörtlichen Herzmuskelentartungen bei Schweinen. DTW, S. 471, 1931.
- Köbe, K.: Die Ätiologie des sogenannten Herztodes beim Schwein. TR S. 94, 1943.
- Lindemann: Ist Vitaminmangel die Ursache des Herztodes beim Schwein? BMTW S. 341, 1943.
- Maas, A.: Versuche zur Feststellung der Übertragbarkeit des sogenannten Herztodes beim Schwein unter praktischen Verhältnissen. TR S. 99, 1943.
- Maas, A.: Weitere Untersuchungen über die Ursachen des sogenannten Herztodes der Schweine. Arch.f.Thk. 78, S. 484, 1943.
- Maas, A.: Zur Feststellung der Ursache des sogenannten Herztodes der Schweine. DTW/TR S. 144, 1944.
- Matthias, D.: Zur Pathogenese des sogenannten Herztodes der Schweine. Arch.f.exper.Vet.Med. S. 130, 1953.
- Matthias, D.: Der sogenannte Herztod der Schweine - Ein anaphylaktischer Schock? Monatshefte für Vet.Med. 8, S. 221, 1953.
- Nieberle, K.: Zur Frage des plötzlichen Herztodes beim Schwein und seiner Entstehung. TR S. 365, 1931.
- Nieberle, K., Cohrs, P.: Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl. Verlag Gustav Fischer, Jena, 1949.
- Nussbag, W.: Solanin-Vergiftungen beim Schwein. TR S. 349, 1934.
- Oppermann, Th.: Plötzliche Todesfälle bei Solaninvergiftungen. DTW S. 550, 1910.

- Oppermann, Th.: Rätsel um den plötzlichen Herztod der Schweine?
DTW/TR S. 27, 1943.
- Oppermann, Th.: Beitrag zur Klärung des plötzlichen Herztodes der Schweine.
DTW/TR S. 49, 1944.
- Pallaske, G.: Zur Frage der pathologischen Anatomie und Ätiologie der multiplen Myocarddegeneration der Schweine.
TR S. 781, 1931.
- Pallaske, G.: Weitere Untersuchungen über die Ätiologie des Herztodes der Schweine.
TR S. 53 u. 69, 1938.
- Pallaske, G.: Zum Herztod der Schweine.
BMTW und WTM S. 165 u. S. 181, 1944.
- Pallaske, G.: Zur Ursachenforschung des sogenannten Herztodes der Schweine.
TU. S. 275, 1951.
- Rudau: Über Ursache und Verhütung des sogenannten Herztodes der Schweine.
DTW/TR S. 5, 1944.
- Schiefferdecker, F.: Untersuchungen des menschlichen Herzens in verschiedenen Lebensaltern in Bezug auf die Größenverhältnisse der Fasern und Kerne.
Virch.Arch. 165, S. 499, 1916.
- Schmidt, J.: Beitrag zum sogenannten Herztod der Schweine und seine Beziehung zum Rotlauf.
TR S. 103, 1943.
- Schmidt, J.: Beitrag zur Ätiologie des sogenannten Herztodes der Schweine.
BMTW S. 42, 1950.
- Schmidt, W.: Untersuchungen über die Gewichtsverhältnisse und den histologischen Aufbau normaler und hypertrophischer Hundeherzen, mit besonderer Berücksichtigung der Kapillarisation.
Inaug.Dissertation München, noch nicht veröffentlicht.

- Solbach, A.:
zit. nach Hemmert-Halswick
Über die frühesten morphologischen Veränderungen am Herzmuskel infolge von akuter Koronarinsuffizienz, Untersuchungen am Kaninchenherzen.
Frankf.Zsch.f.Pathologie 55, 1959, 1941.
- Spörri, H.:
Warum ist das Schwein für den Herztod prädisponiert? Zentr.Bl.f.Vet.Med. Bd. 1, Heft 9, S. 799, 1954.
- Schubert, F.:
Beiträge zur Anatomie des Herzens der Haus-säuger. Inaug.Diss. Dresden 1910.
- Thieme, E.:
Weitere Ergebnisse zur Ursachenforschung des sogenannten Herztodes.
Arch.f.exper.Vet.Med. S. 405, 1955.
- Thieme, E.:
Zur Ursachenforschung des sogenannten Herztodes der Schweine.
Arch.f.exper.Vet.Med. S. 51, 1954.
- Wendt u. Hesse:
Vergleichende histologische Messungen am normalen und hypertrophen menschlichen Herzen.
Virch.Arch. 314, S. 294, 1947.
- Wilke, O.:
Beitrag zur Frage der Ursache des plötzlichen Herztodes bei Schweinen.
Inaug.Diss. Berlin 1937.
- Wirth, D., Diernhofer, K.:
Lehrbuch der Inneren Krankheiten der Haustiere.
Enke-Verlag, Stuttgart, 1950.

Für die Anregung zum Thema und die Durchsicht der Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Grau meinen ergebenen Dank aussprechen.

Herrn Dr. Boessneck, wissenschaftlicher Assistent am Tier-anatomischen Institut, gilt mein besonderer Dank für die jederzeit gewährte Unterstützung und Beratung, desgleichen den technischen Assistentinnen Frau Link und Fräulein Quade für ihre freundliche Hilfsbereitschaft.

Bei der Beschaffung des Materials am Schlachthof München war mir Herr Dr. Schneidawind in kollegialer Weise behilflich, dem ich an dieser Stelle ebenfalls danken möchte.

Lebenslauf

Am 20. April 1930 wurde ich, Renate Sabine Scheele, als zweite Tochter des Architekten Johannes Scheele und seiner Ehefrau Anni, geborene Kalk, in Königsberg (Pr.) geboren. Nach 3 Jahren Volksschule besuchte ich vom Frühjahr 1939 bis zum Sommer 1944 die Bismarck-Oberschule in Königsberg. Die Flucht führte meine Mutter und mich im März 1945 nach Bielefeld. Dort besuchte ich nach Kriegsende von Januar 1946 an die Cecilien-Oberschule und legte im März 1949 dortselbst die Reifeprüfung ab. Nach 1 1/2-jähriger Tätigkeit als Sprechstundenhilfe bei einem Fachtierarzt für Kleintiere in Bielefeld begann ich im Wintersemester 1950/51 mit dem Studium der Veterinärmedizin an der Universität Zürich, inskribierte das 3. Semester an der Tierärztlichen Hochschule Wien und absolvierte das 4. bis 6. Semester an der Universität München. Nach 2 weiteren Semestern in Wien kehrte ich zum Wintersemester 1954/55 nach München zurück und bestand hier im Frühjahr 1956 die tierärztliche Prüfung. 3 Monate arbeitete ich als Praktikantin am tieranatomischen Institut der Universität München und war seitdem mit der Anfertigung der vorliegenden Arbeit beschäftigt.

